

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THESE

N°

46

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE MERCREDI 25 NOVEMBRE 1903, A 1 HEURE

Par L.-Joseph HAHN

Né à Verdun (Meuse), le 2 octobre 1878

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRUITS MUSICAUX DU CŒUR

Président : M. E. BRISSAUD, professeur

Juges : { MM. GAUCHER, professeur.
GLEY,
WIDAL, } agrégés.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	{	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{	HAYEM.
		DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants		DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY.
Clinique chirurgicale	{	GAUCHER.
		RAYMOND.
Clinique ophtalmologique		TERRIER.
Clinique des maladies des voies urinaires		DUPLAY.
Clinique d'accouchements		LE DENTU.
Clinique gynécologique		TILLAUX.
Clinique chirurgicale infantile		DE LAPERSONNE.
		GUYON.
		PINARD.
		BUDIN.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM. ACHARD	MM. FAURE	MM. LEGUEU	MM. TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (And.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (Aug.)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RÉNON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL, chef	
DUPRÉ	LEGREY	des Trav. anat.	

Secrétaire de la Faculté : M. GRIEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE
LE D^r FRANÇOIS-JOSEPH HAHN

MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE EN RETRAITE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA TENDRE MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance
et d'amour filial.*

A MON FRÈRE

LE D^r LUCIEN HAHN

SOUS-BIBLIOTHÉCAIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MA SŒUR FANNY

A MON ONCLE

LE D^r FR.-LOUIS HAHN

BIBLIOTHÉCAIRE EN CHEF DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MA TANTE EULALIE

A MON COUSIN

LE D^r CAMILLE HAHN

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

On entend quelquefois, à l'auscultation du cœur, des bruits ou plutôt des sons à timbre tout à fait spécial, qu'on a comparés à des chants ou à des cris d'animaux, aux sons d'instruments variés, sifflet, instruments à cordes, instruments à vent, et qui, par leurs caractères, s'éloignent de tous les autres bruits anormaux perceptibles dans la région cardiaque.

Peu de travaux ont été publiés sur ces bruits particuliers. Notre excellent maître, M. le professeur agrégé P.-E. Lanois, nous a engagé, à propos de deux malades de son service à l'hôpital Tenon, possesseurs de cœurs à musique, à rechercher dans la littérature médicale ce qui a paru sur les faits analogues, et, en tenant compte des observations se référant à ces deux malades, d'en faire le sujet de notre thèse.

Le mécanisme et la pathogénie de ces phénomènes acoustiques anormaux sont loin d'être élucidés. Nous n'avons certes pas eu la prétention de combler cette lacune, mais nous avons pensé qu'un travail d'ensemble sur le sujet, où l'on trouverait groupées les diverses théories des auteurs,

serait une contribution utile à la séméiologie des maladies du cœur, d'autant plus que les autopsies sont venues dans bien des cas vérifier les diagnostics posés par les cliniciens.

Ajoutons, pour justifier le titre de notre travail, que nous avons conservé le terme de *bruits musicaux* pour nous conformer à l'usage qui applique le nom de bruits à tous les phénomènes acoustiques perceptibles au niveau du cœur, bien qu'en réalité il s'agisse ici de *sons*, c'est-à-dire du résultat de vibrations sonores régulières et non discordantes comme dans les bruits.

Au moment de terminer nos études médicales, qu'il nous soit permis de témoigner notre profonde reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux :

M. le professeur agrégé Campenon, qui nous a accueilli avec bienveillance au début de nos études, et a beaucoup contribué à notre éducation chirurgicale;

M. le D^r Huchard, médecin de l'hôpital Necker, qui nous a initié à l'étude des maladies du cœur;

M. le D^r Faisans, médecin de l'Hôtel-Dieu, dont l'enseignement clinique nous a permis de compléter nos connaissances médicales;

M. le professeur Pinard, qui nous a initié à la pratique de l'obstétrique et dont les magistrales leçons cliniques resteront pour nous un ineffaçable souvenir;

M. le professeur agrégé Méry, qui a droit à toute notre gratitude pour ses excellentes leçons de clinique infantile à l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à M. le professeur agrégé P.-E. Launois, qui non seulement nous a donné le sujet de notre thèse et nous a communiqué une

observation des plus intéressantes, mais nous a accueilli toujours avec la plus grande bienveillance dans son service à l'hôpital Tenon.

Nous sommes heureux d'adresser ici l'expression de notre inaltérable reconnaissance et de notre profonde affection à notre excellent oncle, M. le Dr Louis Hahn, bibliothécaire en chef de la Faculté de médecine, qui nous a témoigné tant de sollicitude pendant les quelques années que nous avons passées auprès de lui. Dans tout le cours de nos études médicales, il nous a prodigué ses encouragements, et il ne nous a pas ménagé ses conseils affectueux et éclairés pendant la préparation de notre thèse.

M. le professeur Brissaud a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui adressons l'hommage respectueux de notre sincère et profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRUITS MUSICAUX DU CŒUR

HISTORIQUE

Il n'est question nulle part chez les anciens des bruits musicaux du cœur.

Le premier auteur moderne qui en ait parlé paraît être Fenoglio (1823), si l'on veut bien considérer comme bruit musical un *sifflement* perceptible à quelque distance du malade, et que Fenoglio avait observé dans un cas de lésion de l'orifice aortique. Ce sifflement, rythmique, coïncidait avec la diastole qui était très active, tandis que la systole était faible.

Laënnec ne paraît pas avoir connu les bruits musicaux du cœur ; il « a bien parlé, dit Bouillaud dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, il est vrai, du bruit de souffle musical ou sibilant ; mais ce qu'il en dit ne regarde que les artères, et il déclare positivement que *cette variété ne se présente que dans les artères*, ou qu'au moins il ne l'a jamais observée dans le cœur ».

« Le sifflement ou *sibilus* musical du cœur diffère nota-

blement en lui-même de celui des artères D'un autre côté, je ne l'ai jamais rencontré sous le type continu comme ce dernier, mais bien sous le type intermittent ou *successif* des contractions du cœur. »

Parlant des différentes espèces de bruits de souffle, Bouillaud ajoute : « Il faut leur en ajouter une très remarquable que je crois avoir observée le premier, et qui diffère des précédentes en ce qu'elle ne constitue pas un simple bruit, mais un son appréciable, musical, un véritable sifflement imitant le cri ou le roucoulement de certains oiseaux, ou bien encore le râle sibilant que l'on entend dans quelques cas de bronchites. M. le D^r Rouanet, après avoir cité deux cas où j'avais entendu cette espèce de bruit, ajoute qu'il a eu, pour sa part, une occasion récente de rencontrer le bruit de roucoulement du cœur (*Thèse inaugurale*, 1832)...

« Le *sibilus* ou sifflement musical du cœur n'ayant été encore, que je sache, indiqué par personne, je rapporterai les faits suivants :

« Il y a six ou sept ans, en 1828, je crois, chez une femme âgée d'environ trente ans, nous entendîmes, M. le D^r Mouret et moi, en auscultant la région précordiale, un cri ou son analogue au *miaulement* d'un jeune chat, isochrone aux battements du cœur. Il existait, d'ailleurs, chez cette malade, d'autres signes de maladie du cœur. Ce singulier bruit, que j'entendais alors pour la première fois, persista pendant plusieurs semaines que la malade passa à l'hôpital de la Charité. Peu de temps après, j'eus encore occasion d'entendre chez un autre malade un bruit tout à fait semblable, mais d'une moindre intensité.....

« Nous avons eu, il y a deux ans, au n^o 9 de la salle Sainte-Madeleine, une jeune femme chez laquelle on entendait, en auscultant la région précordiale, un bruit de scie qui se terminait par un sifflement roucoulant, isochrone au pouls, et persistant pendant la suspension de la respiration..... M. le

D^r Sorlin m'adressa, il y a également environ deux ans, une femme atteinte de maladie du cœur, chez laquelle existait, à la région précordiale, une sorte de cri de scie fort aigu, que l'on entendait même en éloignant l'oreille à la distance de 1 p. 1/2 à 2 pieds (41 à 54 centim.) de la poitrine....

« Chez un ancien officier, couché au n° 6 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, qui mourut..., il exista, pendant tout le temps que le malade passa dans notre service, un bruit de scie qui se terminait par une sorte de ronflement aigu et comme métallique..... Enfin, j'ai vu en 1834 encore, avec MM. les D^{rs} Gariel et Piorry, un jeune homme de douze à quatorze ans, chez lequel un rétrécissement de l'un des orifices du cœur coïncide également avec un très fort bruit de soufflet, qui se termine par un sifflement aigu, assez analogue au pialement d'un jeune poulet. »

C'est aussi vers 1835 qu'Ellison découvre un bruit du cœur qu'il assimile au gémissement d'une colombe. En 1840 Chotteau parle dans sa thèse des bruits musicaux du cœur, qu'il interprète comme Bouillaud. Piorry publie, en 1845, un cas qu'il essaie, mais sans succès, d'expliquer. La même année, Breventani parle de bruits musicaux du cœur qu'il rattache toujours à une altération des valvules avec insuffisance. Vers la même époque, Velpeau, cité par Dall'Acqua, aurait observé un bruit de souffle cardiaque harmonieux, dû à la présence dans le cœur gauche d'un polype très épais et très adhérent.

Dans ses ouvrages, Skoda fait dépendre les bruits anormaux d'une insuffisance ou d'une sténose valvulaire ou de concrétions cartilagineuses formées sur les orifices.

De 1850 à 1864, les observations se multiplient avec Quain, Peacock, Bamberger, Corrigan, Lemaire, Friedreich, Engel, etc., sans que la question de pathogénie fasse de notables progrès.

Ainsi Chomel, qui écrivait à cette époque, dit bien avoir

observé dans le cœur un bruit de sifflement, de pialement ou de soufflet musical, bruit qui pouvait même s'entendre à une distance de « plusieurs pieds » dans un cas, mais il n'a pas réussi à rattacher ce genre de bruits à une lésion organique du cœur. Le premier, Galvagni, constata à l'autopsie dans un cas d'endocardite avec insuffisance aortique, une perforation de la valvule externe dont le bord formait une corde vibrante (1864), observation qui devait devenir le point de départ d'une théorie des bruits musicaux.

En 1868, Vignes Villars soutient à la Faculté de Paris une thèse sur les bruits musicaux, mais sans rien conclure de toutes les observations qu'il donne. Nous ne ferons que mentionner ici les noms de Simpson, Duckworth, Burney Yeo, Friedreich, Oettinger, Zuckerkandl, Elstein, dont les observations (1869-1878) sont rapportées par Drozda et seront utilisées par nous dans le cours de ce travail; dans la même période, citons encore Potain et Rendu, qui parlent de bruits musicaux du cœur dans leur article du *Dict. encyclopédique de Dechambre* (1875), Lépine qui en 1876 communique une observation à la Société anatomique, Demange (1878-1879), l'auteur d'un article « sur les causes de certains bruits musicaux du cœur »; puis Verardini (1879), Surbled (1879), Osler (1880), Küchenmeister (1882), Maixner (1882), Cappozzi (1883), Schrötter (1883), dont les travaux ont beaucoup contribué à faire progresser la science au point de vue des conditions pathogéniques des bruits musicaux; en 1883, Drozda, dans un gros mémoire, malheureusement écrit sans ordre, résume les observations faites avant lui et les idées des principaux auteurs. L'année suivante, Rosenbach publie un travail d'une importance capitale sur le même sujet.

On trouvera rangés chronologiquement dans la bibliographie les travaux les plus modernes dont l'énumération ici serait fastidieuse. Mentionnons seulement la thèse de Dall'Acqua (1897), dont la lecture nous a été fort utile, et celle

toute récente de Dupuis (1901), rapportant deux cas de rupture valvulaire observés par M. Launois et dans lesquels le bruit musical fut des plus nets.

Notre historique ne serait pas complet si nous n'ajoutions que des sujets présentant le phénomène des bruits musicaux cardiaques, perceptibles à distance, ont exploité cette infirmité pour se faire voir et entendre dans les foires : tel ce malade de M. P.-E. Launois, qui s'exhibait sous le nom du « cardiophonandre » (καρδία, cœur; φωνή, voix; ἀνὴρ, ἀνδρὺς, homme) ou *homme au cœur qui parle*.

CARACTÈRES DES BRUITS MUSICAUX

La description des caractères physiques ou acoustiques des bruits à timbre musical, parfois observés à l'auscultation de la région cardiaque, présente de nombreuses difficultés, comme d'ailleurs celle des bruits anormaux en général : il faut les avoir entendus : quand un bruit se prolonge, devient plus ou moins rude ou plus ou moins sonore, il impressionne diversement l'oreille : aussi les observateurs ont-ils qualifié les bruits musicaux par des termes en rapport avec leurs sensations, termes par conséquent variables d'un observateur à l'autre.

Dans tout son il y a à considérer trois choses : la hauteur, l'intensité et le timbre.

Hauteur. — Comme le fait remarquer Dall'Acqua, la hauteur des bruits musicaux du cœur n'a que peu d'importance. Il n'en est pas de même de l'intensité et du timbre qui présentent une bien plus grande valeur au point de vue de la distinction et de la classification de ces bruits. Nous n'insisterons donc pas ici sur leur hauteur, renvoyant aux paragraphes suivants ce qu'il peut y avoir d'intéressant à en dire.

Intensité. — L'intensité des bruits musicaux cardiaques est extrêmement variable. Souvent faibles et difficilement

perceptibles, ils sont parfois si peu prononcés et si peu nets qu'il faut la plus grande attention pour les découvrir; dans d'autres circonstances ils sont très distincts, et l'oreille les saisit avec la plus grande facilité.

D'ailleurs assez souvent un bruit relativement sourd peut se transformer momentanément, en un autre beaucoup plus élevé; d'autres fois un bruit de gémissement se transforme en un sifflement ou en un chant et *vice versa*. Les bruits revêtent, du reste, suivant les cas, ou le caractère grave d'une note de contre-basse, ou l'acuité des notes du violon; ils peuvent, comme tout son musical, être légers ou forts, aigus ou graves, et plus ou moins sonores. — Leur intensité peut être telle qu'on les perçoive, sans appliquer l'oreille sur la poitrine, jusqu'à un mètre de distance. Les malades en ont alors conscience, et peuvent en être sérieusement incommodés. Ce qui est singulier, c'est que parfois, lorsqu'on entend le bruit musical à distance du thorax, on ne le perçoit plus aussi bien par l'application de l'oreille. Ajoutons encore avec Babcock que les « murmures de régurgitation » sont dans la règle plus intenses que « les murmures directs ».

Dans certains cas, ces bruits offrent une intensité vraiment exceptionnelle. En voici quelques exemples : Babcock parle d'un malade assez âgé qui présentait au foyer aortique, un « bruit de scie » systolique d'une intensité telle qu'il affectait péniblement l'oreille; mais faut-il ranger le bruit de scie parmi les bruits musicaux?

Dans son service du dispensaire, il observa, il y a quelques années, un nègre qui présentait un murmure diastolique aortique perceptible à une faible distance de la poitrine et qui excitait l'admiration de son possesseur. Ce bruit n'était pas constant, mais quand il se produisait, il obscurcissait complètement un souffle doux diastolique, qui redevenait distinct dès que le bruit musical disparaissait. Chaque fois que le bruit de scie se produisait, il était accompagné dans

le 3^e espace intercostal gauche, près du sternum, d'un thrill si intense qu'il communiquait une légère vibration à la paume de la main, lors de la palpation. Ce bruit disparut quelques semaines avant la mort, et à l'autopsie on ne put trouver de cause de sa nature particulière autre que la sclérose et l'insuffisance des valvules semi-lunaires.

Chomel (*Path. générale*, 2^e édit., p. 258), a cité un cas dans lequel le bruit musical était assez fort pour être entendu à une distance de plus d'un mètre.

Barth a eu l'occasion de constater un bruit de pialement très éclatant, qui coïncidait avec le deuxième bruit du cœur en se propageant le long de l'aorte, et que le malade entendait lui-même.

Hochmeyer, cité dans les cliniques de G. Sée, parle aussi de ces bruits perceptibles à distance. Stokes, Gubler, observèrent également des cas de ce genre. Chez la malade de Porte et Penne, le bruit musical s'entendait aussi à distance. Dans nos observations, on trouvera la relation de cas analogues.

Lorsque les bruits de souffle cardiaques ou les bruits musicaux atteignent l'intensité qui permet de les entendre à une distance variable de la région précordiale, il est un autre caractère que nous ne voulons point omettre : c'est la *transmission* des bruits à distance sur les différents points du squelette. Si, par exemple, on applique le stéthoscope le long de la colonne vertébrale en un point éloigné, au niveau du sacrum par exemple, ou encore sur les os du crâne (région occipitale, région frontale), on perçoit très nettement le souffle ou le bruit qui se transmet le long des tiges osseuses.

Mais ce n'est pas seulement le long des pièces du squelette que les bruits musicaux ou autres se propagent; s'ils sont assez intenses, ils se propagent également à une distance plus ou moins grande suivant le trajet des gros vaisseaux et même de leurs ramifications.

Il faut noter aussi que les bruits musicaux cardiaques

sont très souvent accompagnés de bruits ayant également un timbre musical dans tout le système artériel : on peut considérer ces derniers comme résultant de la propagation des premiers, et il ne faut pas les confondre avec les bruits musicaux artériels proprement dits, si bien décrits déjà par Laënnec (qui d'ailleurs ajoutait qu'il ne les avait jamais rencontrés au cœur).

Bien que l'étude des bruits musicaux artériels, du chant des artères, n'entre pas dans le plan de ce travail, nous ne pouvons nous dispenser de citer les cas où ils se sont présentés concurremment avec un bruit musical cardiaque.

Ainsi Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur* (1864), cite plusieurs cas rentrant sous la rubrique sommaire suivante :

Ossification très considérable de l'orifice aortique. Contraction énergique du ventricule gauche ; murmure musical très fort à l'orifice aortique, se propageant dans toute l'étendue de l'arbre artériel ; régularité habituelle des battements du cœur.

« Nous avons observé, dit Stokes, deux ou trois cas où ces conditions se trouvaient réunies. Elles sont dues à une ossification extrêmement considérable de l'orifice aortique : l'origine de l'aorte n'est pas seulement rigide, elle est rendue singulièrement irrégulière par des dépôts abondants de sels calcaires, disposés en plaques stratifiées irrégulièrement, et se prolongeant du côté du ventricule et dans l'aorte, jusqu'à la hauteur d'un pouce au dessus des sinus aortiques. Dans un cas, l'orifice pouvait être comparé à la gueule d'un requin en miniature ; il n'existait plus de traces des valvules.

« Chez ces malades, toutes les artères superficielles sont, à chaque pulsation, le siège d'un bruit musical. L'artère radiale au poignet, les artères palmaires, les divisions des artères temporales, l'artère tibiale antérieure, les branches artérielles du dos du pied, présentent la même particularité.

« Dans deux cas, les sons étaient perçus par les malades, qui en signalaient l'existence dans presque tous les points du corps. Chez l'un d'eux, la santé générale s'étant maintenue pendant longtemps en très bon état, et le cœur n'étant que très peu surexcité, la perception de ces sons anormaux était la cause principale des souffrances. Il me disait un jour que son corps entier était une véritable *toupie d'Allemagne*. L'intensité du son variait avec la force du cœur. Lorsque je vis ce malade pour la première fois, on entendait le bruit à la distance de 3 pieds au moins; un traitement local et l'administration de sédatifs, joints à la suppression de tout excitant physique ou moral, diminuèrent l'énergie des contractions du cœur, et le son anormal devint si faible, au niveau de l'orifice aortique, qu'on ne le percevait plus qu'en appliquant l'oreille sur le thorax. Mais le son musical des petites artères persista, sans être pourtant assez fort pour tourmenter le malade. L'autopsie démontra qu'à partir de 2 pouces au dessus de son origine, l'aorte était peu altérée. »

Roger, dans son *Traité d'auscultation*, parle d'un malade chez lequel le bruit artériel était si intense que le malade l'entendait lui-même et que son sommeil en était troublé.

« Je vis à Rueil, dit-il, un homme de quarante-cinq ans environ, d'apparence assez robuste, qui présentait la plus singulière altération de tout le système vasculaire. Dans deux examens répétés, à quelques semaines de distance, je constatai les phénomènes suivants : au cœur, on percevait un bruit musical, véritable chant des artères, qu'on aurait pu noter. Ce bruit était presque continu, avec renforcement systolique, et tellement fort qu'il était entendu à distance. Il se retrouvait avec les mêmes caractères de sibilance sur le trajet de l'aorte; il était également perçu, au moyen du stéthoscope, sur les vaisseaux du second et du troisième ordre, dans toutes les régions du corps accessibles à l'instrument. Si intense était ce chant des artères qu'il retentissait aux

oreilles du malade et lui rendait le sommeil presque impossible. L'affection datait de deux années; elle était survenue sans cause appréciable et sans aucune maladie antécédente. A part une très légère dyspnée et quelques palpitations, il n'y avait pas de troubles fonctionnels bien accusés, et l'on ne constatait aucun signe physique d'affection cardiaque ou pulmonaire; le pouls était régulier, sans aucune intermittence, les pulsations ne dépassaient pas le chiffre normal. Mais le malade, tourmenté par le bruit incessant qui troublait son sommeil, était devenu hypocondriaque; il avait perdu l'appétit et était sans forces. Les mêmes symptômes furent constatés à plusieurs reprises, durant trois ou quatre mois. Au bout de ce temps, la santé générale s'était un peu améliorée, mais les bruits musicaux persistaient sans aucune modification. »

C'est également ce que l'on constatait chez une malade de Porte et Penne : bruit musical cardiaque et artériel tout à la fois. (Voir Obs. XXII).

Timbre. — Les bruits musicaux donnent à l'oreille les sensations les plus diverses; c'est tantôt le son que produirait un instrument de musique, par exemple la mise en vibration d'une corde de harpe, de contrebasse, etc., tantôt un bruit comparable au cri de certains animaux, pialement, roucoulement, ou au bruit que l'on produit lorsqu'on prononce les deux syllabes *piou-piou* en sifflant plus ou moins fort.

Si nous lisons Laënnec, nous voyons qu'il assimilait le bruit musical *artériel*, le seul observé par lui, à un sifflement rappelant la résonance d'une corde métallique.

C'est Bouillaud qui a le mieux caractérisé les bruits musicaux du cœur. Le bruit de pialement, le *sibilus musical*, comme il l'appelle, ne serait pour lui que le degré le plus élevé, le ton le plus aigu du bruit de souffle, et il suppose-

rait à peu près les mêmes conditions portées à leur degré extrême. Il se distingue du souffle par son timbre musical : il ressemble quelquefois au roucoulement d'une tourterelle, tel qu'on l'entend dans la bronchite sibilante. Adam et Watson, cités par Barié, ont fait la même observation.

Voici d'ailleurs quelques-unes des diverses expressions dont s'est servi Bouillaud dans les observations publiées dans son traité en 1835 :

« Il y a six ou sept ans, en 1828, je crois, chez une femme âgée d'environ trente ans, nous entendîmes, M. le Dr Mouret et moi, en auscultant la région précordiale, un cri ou son analogue au *miaulement* d'un jeune chat, isochrone aux battements du cœur.... »

« Nous avons eu, il y a deux ans au n° 9 de la salle Sainte-Madeleine, une jeune femme chez laquelle on entendait, en auscultant la région précordiale, *un bruit de scie qui se terminait par un sifflement roucoulant*, isochrone au pouls et persistant pendant la suspension de la respiration.... »

Ailleurs : une sorte de cri de scie fort aigu, que l'on entendait même en éloignant l'oreille à la distance de 1 pied 1/2 à 2 pieds (41 à 54 centimètres) de la poitrine : « je comparai d'abord ce cri au roucoulement d'une tourterelle ou d'un pigeon, puis, avec M. Jules Pelletan, au cri de canard que l'on imite avec ces jouets d'enfants que tout le monde connaît. M. Capuron le compare au *piaulement* d'un jeune poulet ». (Comparaison faite aussi par M. Caze-nave.)

Ailleurs encore : « un roucoulement plaintif analogue au cri de la caille.... »

.... « Une sorte de ronflement aigu et comme métallique. »

— Et Bouillaud ajoute à ces observations les réflexions suivantes : il est évident « que le sifflement musical du cœur n'est réellement autre chose qu'un degré plus aigu du bruit de soufflet. Il y a entre ces deux bruits la même différence

qu'entre l'action de *souffler* et celle de *siffler*, et tout le monde sait par quel mécanisme on passe de l'une à l'autre. Or de même qu'on imite parfaitement le bruit de soufflet du cœur en soufflant comme pour éteindre une bougie, ainsi on imite en sifflant le *sibilus musical* ».

A propos d'un cas observé par Potain, chez un malade atteint d'insuffisance mitrale avec souffle systolique bien caractérisé, cet auteur dit (art. « Cœur » du *Dict. de Dechambre*), qu'il entendit en outre un bruit surajouté : « Ces bruits qu'on entend parfois sont fort difficiles à décrire : ce sont des bruits assez étranges, qui ressemblent à ceux que produit une râpe, une crécelle, ou encore une anche vibrante. »

Les autres observateurs qui ont écrit sur ce sujet arrivent à des résultats analogues :

Cappozzi, Pucci comparent à leur tour ces bruits au pialement d'un poulet, au roucoulement du pigeon.

Silvestrini, comme les auteurs français, parle d'un bruit de drapeau, qui n'est autre que le *sibilus musical* de Bouilland.

Baisi mentionne un bruit doux à timbre musical, un gémissement, un sifflement, selon les cas, et de même Drozda.

Outre ces divers bruits, Huchard a eu l'occasion d'en noter qui étaient comparables à des aboiements et à un bruit de crécelle.

Enfin, M. Launois, a comparé au *cri de la sirène* le bruit perçu à l'examen du bicycliste dont nous reproduisons plus loin l'observation d'après la thèse de Dupuis (observation du cardiophonandre).

Siège. — Le siège des bruits musicaux du cœur est le plus souvent difficile à préciser, cela en raison même de leur intensité qui est en général considérable. Ils couvrent les bruits de la respiration, rendent difficile la perception des

bruits normaux du cœur, et s'étendent à la presque totalité de la région précordiale : l'étendue dans laquelle on les perçoit peut comprendre tout un côté du thorax en arrière comme en avant. Néanmoins dans certains cas, il se peut qu'on ne les entende qu'au niveau d'un orifice vasculaire, et tout comme pour les bruits de souffle ordinaires, il y a des points d'intensité maximum.

Porte et Penne pensent que leur siège est toujours au foyer de l'aorte; cette opinion est trop exclusive.

Le plus souvent les bruits musicaux se produisent au niveau même de la lésion qui les conditionne, mais il n'en est pas moins vrai que leurs rapports avec les moments de la révolution cardiaque sont difficiles à préciser à cause de leur intensité.

En réalité ces bruits s'observent à un temps quelconque de la révolution cardiaque, à la systole ou à la diastole, à la pointe ou à la base; ils peuvent même envahir les deux temps. Il arrive parfois qu'ils se rattachent aux bruits vasculaires, qu'ils ne sont que des bruits surajoutés aux bruits normaux. D'autres fois, ils sont strictement limités à la systole ou à la diastole du cœur, et alors couvrent complètement les bruits systolique ou diastolique propres, ou bien se produisent immédiatement avant ou après.

Il est rare que le bruit musical existe seul. Dans un cas de Bouillaud, il coïncidait avec un triple bruit.

Les bruits musicaux sont souvent, en effet, associés à d'autres bruits anormaux, soit qu'un souffle simple se termine par une intonation musicale, soit qu'au pialement systolique succède un souffle doux au moment de la diastole (Barth).

D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, ils s'accompagnent de bruits de souffle ou de râpe, pendant le premier temps ou le deuxième temps, et quelquefois aux deux temps; ils peuvent n'être que la transformation du bruit de souffle

correspondant à une lésion valvulaire ordinaire du cœur (insuffisance ou rétrécissement), devenu musical momentanément ou pour toujours ; et par suite leur siège est variable comme celui d'un souffle quelconque : quand un bruit musical existe seul, il peut également masquer un souffle qui redeviendra perceptible après la disparition du sibilus. Quand il s'accompagne d'un souffle, il ne peut être confondu avec lui, grâce à son timbre.

Durée. — Variabilité. — Le bruit musical est de tous les bruits peut-être le plus variable : quelquefois intermittent et passager, il est le plus souvent permanent. Il se fait entendre d'une façon continue dans l'immense majorité des cas, disent Porte et Penne.

« Chez notre malade, ajoutent ces auteurs, il y a trois mois que nous l'observons journellement. » Dall'Acqua a fait des observations analogues : les bruits musicaux, dit-il en substance, diffèrent selon le moment où on les entend ; dans certains cas, ils persistent plusieurs jours, disparaissent, puis reviennent après un laps de temps plus ou moins long. Il eut l'occasion d'observer, à la clinique médicale de l'Université de Padoue, un vieux cardiaque, chez lequel on entendit le phénomène musical tous les jours pendant toute une année.

— Dans quelques cas, les bruits sont fugaces, ne s'entendant que pendant quelques jours, quoique très intenses ; on a pu aussi les observer quelques heures, pendant une journée, pendant la durée de quelques battements seulement, pour ne plus jamais les entendre ensuite.

Il peut aussi arriver que ces bruits disparaissent brusquement et totalement pendant un certain temps ou même pour toujours, ainsi que Vignes-Villars l'a observé chez deux malades : il entendit une fois chez l'un, deux fois chez l'autre, un bruit de cette nature ; puis, malgré des examens

répétés, il ne put plus jamais l'entendre de nouveau. Ces bruits sont donc extrêmement variables, ils peuvent même n'apparaître qu'à l'occasion d'une cause qui rend la circulation plus énergique ; ils peuvent aussi être remplacés momentanément au niveau des orifices, soit par les bruits normaux du cœur, soit par des bruits d'autre nature.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des bruits musicaux a donné lieu à un grand nombre d'hypothèses et de théories; les difficultés du sujet sont mises en évidence par la divergence même des opinions des auteurs qui s'en sont occupés. Notre travail aurait pris des proportions extraordinaires si nous avions voulu tenir compte de toutes ces opinions. Il nous a paru plus intéressant de nous borner à l'exposition des idées des auteurs modernes, idées se réclamant d'ailleurs, en général, des progrès accomplis en acoustique.

« Il est aujourd'hui démontré, disent Barth et Roger, qu'en raison de la viscosité du liquide sanguin, la couche de sang en rapport immédiat avec les parois cardiaques et vasculaires reste à peu près immobile et que les molécules liquides glissent les unes sur les autres sans frottement appréciable. »

Il n'y a donc plus à tenir compte des théories de Rouanet, de Bouillaud et de Chotteau, qui expliquent les bruits anormaux surtout par le frottement du courant sanguin contre les parois altérées des orifices. « Mais si le *frottement* ne prend qu'une part accessoire à la formation du bruit de souffle, il n'en est pas de même des *vibrations* du fluide en mouvement signalées, dès 1828, par Williams, et dont Skoda le premier a fait ressortir toute l'importance. » Skoda avait montré « qu'un jet mince de liquide projeté avec rapidité

dans une masse de liquide immobile détermine un murmure appréciable ».

Chauveau a confirmé cette hypothèse en s'appuyant sur la théorie de la *veine fluide* de Savart, d'après laquelle tout jet liquide s'écoulant à l'*air libre* par un orifice « étroit est animé d'un mouvement vibratoire particulier, capable de produire un murmure ». Il a généralisé la théorie de Savart en l'appliquant à un liquide circulant dans un espace clos de diamètre variable. « Sa conclusion est que tout bruit de souffle résulte des vibrations d'une veine fluide intracardiaque, laquelle a constamment lieu quand le sang pénètre avec une certaine force d'une partie étroite dans une partie absolument ou relativement dilatée du système circulatoire.

« M. Marey à qui l'on doit des travaux si importants sur la mécanique du cœur, a également attribué le bruit de souffle aux vibrations du sang en mouvement. Selon lui trois conditions concourent à la production du phénomène : 1° un courant sanguin rapide; 2° le passage du sang d'une partie étroite dans une partie plus large; 3° une tension faible succédant à une tension forte... »

Avec MM. Marey et Chauveau, Barth et Roger expliquent ainsi le mode de formation des bruits de souffle : « Toutes les fois que le courant sanguin passe *avec une certaine vitesse* à travers un rétrécissement absolu ou relatif d'un des orifices cardiaques, il se produit dans la masse liquide des vibrations qui se propagent à travers les parois du cœur et se traduisent à l'oreille par un souffle; le bruit anormal est modifié dans son intensité, dans sa hauteur, dans sa durée, dans sa propagation, par une série de conditions accessoires qui dépendent les unes de l'activité de la circulation, les autres de la forme et des dimensions du rétrécissement parcouru. »

Barth et Roger, ajoutent en note : « Faisons observer avec Bergeon que le développement de la veine fluide, telle que nous l'avons définie, n'est pas indispensable, et qu'un bruit

de souffle même très rude peut se manifester, en dehors de tout rétrécissement réel, si la colonne sanguine en mouvement éprouve des oscillations rapides, comme cela a lieu par exemple quand une concrétion rigide proémine dans l'intérieur du conduit, ou quand un lambeau valvulaire, un cordage tendineux rompu, flottent dans le courant qui les agite. » (Bergeon : *Des causes et du mécanisme du bruit de souffle*. Paris, 1868.)

Voilà pour le mécanisme des bruits de souffle ordinaires. Nous n'avons pu nous dispenser d'indiquer ici ce mécanisme tel que l'admet la science actuelle, pour ensuite faire connaître les conditions spéciales qui, ce même mécanisme restant en jeu, le modifient cependant de façon à lui faire engendrer des sons particuliers et à timbre particulier, comme ceux dont nous avons décrit les caractères dans le chapitre précédent.

Un son musical préjuge toujours la production de vibrations régulières aux dépens d'un corps susceptible de vibrer, qu'il s'agisse d'un corps solide ou d'un fluide ; le fluide, ici, c'est le sang. Voici d'ailleurs, d'après Rosenbach, quelles sont les conditions nécessaires pour la production d'un bruit musical.

D'une façon générale, il faut que les vibrations soient régulières, ou du moins que celles-ci prédominent, pour que le son musical puisse être entendu au milieu des autres bruits.

Il est donc nécessaire :

1° Que le corps vibrant possède des vibrations régulières, et que ces vibrations ne soient pas troublées essentiellement par les autres vibrations qui se produisent en même temps ;

2° Que l'intensité soit suffisante pour que la propagation se fasse jusqu'à l'oreille ;

3° Que la durée des vibrations atteigne une certaine limite ;

4° Qu'il existe des conditions de résonance favorables.

Rosenbach, qui s'est surtout occupé des bruits musicaux extracardiaques, ajoute que ces conditions de résonance se rencontrent généralement dans l'appareil respiratoire, et sont relativement rares dans le cœur; aussi, les bruits musicaux sont-ils plus fréquents dans l'appareil respiratoire qu'au cœur: d'ailleurs l'air vibre plus aisément qu'un liquide; dans les bronches par exemple, il y a des effets de réflexion du son qui en favorisent la production. De plus dans le cœur et les vaisseaux, les altérations morbides sont généralement de forme irrégulière, et y déterminent des saillies à faces rugueuses, non polies, peu favorables à la production de vibrations régulières.

Ces altérations se présentent souvent quand l'activité du cœur est diminuée, ou bien déterminent elles-mêmes cette diminution d'activité. Tandis que la respiration est lente et énergique, la durée des phases du cœur est relativement très courte, ce qui constitue une condition défavorable à la production de vibrations régulières prolongées, les seules qui engendrent des sons. C'est pourquoi les bruits musicaux sont plus souvent *cardio-pulmonaires*, c'est-à-dire dépendent des rapports existant entre le cœur et le poumon; ou bien *veineux*, car les veines ont des parois lisses, et le flux sanguin, particulièrement au cou, y est énergique et rapide.

Le facteur essentiel de la production des bruits musicaux est, d'après Rosenbach, le passage du sang par des rétrécissements, au niveau desquels existent des saillies ou des surfaces lisses, régulières, comparables à des anches; les conditions adjuvantes sont: une vigueur suffisante du flux sanguin, et l'absence de toute altération susceptible de déterminer des irrégularités dans le cours du sang.

Du moment qu'il s'agit de *bruits musicaux*, il est naturel de chercher des comparaisons entre les conditions anatomiques normales ou anormales du cœur et de ses orifices avec celles qu'offrent les instruments de musique, instruments à

cordes et instruments à vent. Un cordage tendineux aberrant fixé par ses deux extrémités ou un résidu de valvule altérée formant corde, peuvent être mis en vibration par un courant sanguin qui propage les vibrations dans son sein et aux parois solides. D'autre part, si nous comparons le système cardio-vasculaire aux instruments à vent, nous trouvons de prime abord une grande différence ; tandis que dans les instruments à vent, il s'agit de tubes ou de canaux ouverts, le cœur et les vaisseaux qui s'y abouchent forment un système de canaux fermés. Mais en remarquant que la fermeture des vaisseaux est répartie sur une grande distance et se fait en quelque sorte graduellement, à mesure que les vaisseaux se ramifient et deviennent plus étroits, la différence devient moins sensible et la comparaison peut se soutenir.

Dans les deux cas, nous avons un fluide, là de l'air, ici du sang ; air et sang sont capables de vibrer, la physique nous l'apprend. Le troisième terme de comparaison réside dans l'embouchure ; les altérations anatomiques du cœur peuvent créer des conditions assimilables à l'embouchure et à la languette d'instruments tels que la flûte d'une part, les instruments à anches de l'autre. La puissance de mise en action est, pour les instruments précités, l'ensemble des organes respiratoires du musicien, agissant sur une colonne fluide, l'air, par l'intermédiaire d'un trou ou d'une fente et souvent d'une lame ou languette mobile, élastique ou à ressort, contre laquelle vient battre la colonne d'air ; ce sont ces interruptions fréquentes du courant d'air, agissant soit comme dans la sirène, soit en mettant en vibration la languette, dont le mouvement se communique à la colonne d'air ; c'est toujours un obstacle vaincu par la puissance des organes respiratoires. Dans le cas du système cardio-vasculaire, la puissance est représentée par les contractions du ventricule par exemple, le fluide par le sang, l'obstacle par les conditions anatomiques très variées de nature et de forme

que l'on peut rencontrer dans le cœur, à ses orifices ou à ses valvules.

Disons tout de suite que la perforation valvulaire, par exemple, peut simuler le trou de la flûte, ou transformer la valvule en une lame vibrante ou en une corde fibreuse. La lésion peut se borner à une sorte de ruban qui se tend sous l'impulsion du courant sanguin, et se met à vibrer plus ou moins fortement selon que ce ruban se rapproche plus d'une corde ou d'une languette. Ajoutons encore que, dans ce dernier cas, le ruban-languette vibre pour son compte en produisant, comme dans les instruments à anches, un son faible que le fluide amplifie ensuite.

Examinons maintenant de plus près les dispositions anatomiques et les lésions orificielles ou valvulaires capables de donner naissance à un son musical. Comme nous l'avons vu, le souffle est le résultat de vibrations de la colonne liquide, et il nous semble évident que la paroi solide participe à ces vibrations, au point où se produit ce souffle, ne fût-ce que par transmission, sinon primitivement. Mais ces vibrations doivent être irrégulières, autrement elles engendreraient un son, si faible fût-il. Dans le cas des bruits musicaux, il est nécessaire, comme nous venons de le voir, que, sous l'influence du choc de la colonne sanguine, un appareil quelconque, corps étranger ou autre, se mette à vibrer avec la régularité et la rapidité requises.

Il est évident que les conditions anatomiques auxquelles nous venons de faire allusion sont multiples, que les causes admises par Skoda : insuffisance, rétrécissement, concrétions cartilagineuses ne sont pas les seules qui interviennent, des lésions très diverses des orifices, atteints d'ailleurs plus souvent séparément que collectivement, pouvant jouer un rôle.

Ainsi on a pu, dans un certain nombre de cas où l'autopsie avait été pratiquée, rencontrer des modifications d'appa-

reils déterminant les dispositions décrites plus haut comme susceptibles d'engendrer un bruit musical. Il s'en faut cependant que ces altérations spéciales donnent toujours naissance à un bruit musical perceptible pendant la vie; le plus souvent c'est un bruit qui n'a rien d'un son ou qui ne devient musical que temporairement ou par intermittence, lorsque par exemple l'action du cœur devient plus énergique ou plus régulière.

D'autre part il semble bien qu'il peut y avoir bruit musical sans qu'il existe une lésion matérielle du cœur. De même qu'il y a des souffles anorganiques, il peut y avoir des bruits musicaux dont la cause ne peut être décelée ni pendant la vie, ni à l'autopsie.

« C'est ainsi que le bruit anormal (et cela peut s'appliquer au bruit musical) peut se rencontrer indépendamment de toute lésion matérielle du cœur, dans plusieurs névroses, comme l'hystérie, l'hypocondrie, dans la maladie de Basedow, où il existe un trouble profond de l'innervation et de la contractilité du cœur. Il peut se produire alors, avec une exagération de l'action du cœur, des irrégularités dans la contraction des muscles papillaires, des contractures partielles ou des paralysies de la tunique musculaire des gros vaisseaux, en un mot, une série de troubles fonctionnels qui favorisent le développement des vibrations sonores dans la masse sanguine en mouvement » (Barth et Roger).

Enfin, on a aussi pu entendre des bruits musicaux dans certains cas de chlorose et d'anémie, dans certaines pyrexies comme la fièvre typhoïde (Stokes en a cité plusieurs cas); dans ces conditions il ne peut s'agir que de troubles fonctionnels souvent passagers.

Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que des bruits de souffle prennent un caractère musical plus ou moins temporaire, ce qui justifierait dans une certaine mesure — ici du moins — les idées de Bouillaud qui considérait le bruit musical

comme le ton le plus aigu du « bruit de soufflet ». Dès que le bruit musical remplace le bruit de souffle d'une façon plus ou moins permanente, alors même que la lésion orificielle ne pourra plus être reconnue à cause de la disparition de ce souffle, il y aura lieu de penser aux altérations profondes que peuvent présenter les valvules et que nous décrivons dans la suite de ce travail.

BRUITS MUSICAUX ASSIMILABLES AUX SONS PRODUITS PAR DES INSTRUMENTS A CORDES.

Les conditions pour la production des bruits musicaux de cette catégorie peuvent être réalisées par une perforation ulcéreuse d'une valvule, ayant transformé son bord libre en une sorte de ligament ou de corde (Galvagni), mais elles le sont surtout par les *tendons aberrants*. Hamernik le premier, en 1843, en publia des observations, et Bamberger et Schrötter sont venus par la suite confirmer les vues de cet auteur.

En France, le professeur Potain a le premier montré qu'un cordage tendineux, tendu en travers du courant sanguin, peut donner lieu à un son rappelant celui d'une corde mise en vibration. Une malade de son service, dont M. Huchard a rapporté l'observation (Observ. II), présentait un bruit de souffle en jet de vapeur, caractéristique de l'insuffisance mitrale; en outre, il existait un bruit de guimbarde ayant son maximum à la base, vers l'orifice aortique; l'autopsie montra que ce bruit était dû à un cordage tendineux partant de la valvule mitrale insuffisante, fixé à la paroi ventriculaire, et croisant l'orifice aortique; au moment de la systole ventriculaire, il était tendu sur le trajet de la colonne sanguine et entraînait en vibration.

M. Huchard, à propos de cas dont il fit le diagnostic pendant la vie, publia (Revue de médecine, 1893) un travail sur

ces tendons aberrants : « Tout le monde sait, dit-il, que les cordages tendineux du cœur présentent d'assez fréquentes et nombreuses anomalies.... Or le tendon aberrant du cœur n'est pas seulement une curiosité anatomique ; il peut être assez considérable en étendue, d'une longueur variant de six à trois centimètres, traversant de part en part la cavité ventriculaire gauche, avec un trajet plus ou moins oblique, ordinairement unique ou double parfois, et lorsqu'il se trouve dans le sens du courant sanguin, il est capable de donner lieu à des symptômes cliniques permettant d'en établir le diagnostic. »

Les cordes tendineuses (*moderator bands*), qui d'après Babcock ont été beaucoup étudiées par H. F. Lewis, sont de *minces cordons fibreux* siégeant surtout dans le ventricule gauche ; elles occupent la face interne de la paroi ou bien sont tendues en travers de la partie supérieure de la cavité d'un côté à l'autre, ou encore d'un muscle papillaire à la cloison. Ces productions n'ont rien de commun avec les cordes tendineuses normales, et à moins qu'on ne les cherche, elles peuvent très bien échapper à l'attention, d'autant plus qu'elles risquent fort d'être divisées par le scalpel à l'ouverture du ventricule. Plus fréquentes dans le ventricule gauche, elles se rencontrent quelquefois dans le ventricule droit.

Les sons que produisent ces cordes ou tendons aberrants ressemblent le plus souvent à un sifflement de très grande hauteur, c'est le bruit de guimbarde signalé par Potain (Obs. II). Ils sont ordinairement systoliques, et s'entendent au niveau du ventricule gauche ; dans quelques cas, assez rares, on les a trouvés à la diastole, et au niveau de l'orifice aortique ; tel le cas décrit par Archer : il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans, chez lequel on entendait à l'orifice aortique un bruit systolique, appelé « *click* » par Archer ; à l'autopsie, on trouva un *cordon délicat* tendu

fortement du nodule d'Arantius de la valvule semi-lunaire gauche à la paroi aortique opposée.

Drozda a observé un cas analogue : Chez un homme de trente ans, présentant tous les symptômes de l'insuffisance aortique, on entendait en outre un bruit musical systolique : il n'existait pas de rétrécissement aortique. A l'autopsie, on trouva, à côté des lésions de l'insuffisance, un cordon délicat de nature tendineuse, qui reliait les nodules d'Arantius des valvules semi-lunaires gauche et postérieure. Des liaisons tendineuses analogues entre les différentes parties des valvules ne peuvent en général se produire qu'à la suite de processus endocarditiques atteignant l'orifice aortique lui-même.

Drozda dit aussi qu'on trouve parfois à l'autopsie des tractus tendineux reliant l'orifice aortique à différentes parties de la cavité ventriculaire. Zuckerkandl en cite plusieurs exemples. En pareil cas, il faut, pour la production du bruit musical, que le lien tendineux ait une direction déterminée, et qu'il soit attaché, par exemple, à un muscle papillaire ; il se produit un écartement à la systole, entre le muscle et l'orifice, d'où tension du cordon.

Quelques auteurs, entre autres Friedreich, ont prétendu que des cordes fibreuses tendues à travers la cavité ventriculaire devaient plutôt se relâcher pendant la systole, et ne pouvaient, dans ces conditions, donner lieu à un son ; cette théorie a été réfutée par Schrötter de la manière suivante :

1° Il n'existe pas d'autres modifications anatomiques susceptibles d'expliquer ce phénomène ;

2° Le caractère du son est tel qu'il ne saurait être produit autrement que par la vibration d'un tissu membraneux très fin, comme par exemple un fil ;

3° La corde fibreuse n'est aucunement tendue transversalement, mais se recourbe plus ou moins vers le haut, pendant la systole ;

4° Le son n'est pas toujours également intense, parce que la membrane ne prend pas invariablement la position la plus favorable à sa production ;

5° Le phénomène disparaît dès que la corde fibreuse est déchirée.

Hugo Engel, qui se rallie aux idées de Schrötter, a apporté, pour réfuter la théorie de Friedreich, un autre argument qui, dit-il, « semble avoir échappé à ces éminents disputeurs » :

« L'ondée sanguine, dit-il, a assez de puissance par elle-même, pour déterminer la tension des fines cordelettes fibreuses : la vis *a tergo* agissant sur le fluide qu'elle pousse devant elle, produit une pression qui force la corde à s'étendre et la fait ainsi vibrer. »

Cependant, le bruit peut disparaître, comme dans le cas de H. Engel Obs. IV_r ; le cordon fibreux était certainement deux jours avant la mort ce qu'il était trois mois avant, mais la force du courant sanguin était très réduite, et comme conséquence le bruit musical avait cessé.

Quel est le mécanisme de production de ces cordes tendineuses aberrantes ? Voici comment Bouillaud s'exprime à cet égard (2^e édition de son *Traité des Maladies du cœur*) : « Il naît aussi des colonnes qui nous occupent et de quelques autres colonnes beaucoup plus petites traversant en sens divers la surface ventriculaire, un certain nombre de minces filets tendineux dont l'insertion a lieu, non à la valvule mitrale, mais aux parois ventriculaires elles-mêmes. » Zuckerkandl est également d'avis que les cordages surnuméraires du cœur sont généralement d'origine congénitale, tout en n'excluant pas les causes pathologiques. M. Huchard a adopté les vues de Bouillaud, mais ajoute « que les cordes tendineuses peuvent parfois être le résultat de l'atrophie scléreuse des trabécules du cœur ».

De son côté, Schrötter donne, dans un mémoire publié

en 1882, des indications sur la formation de ces sortes de cordes vibrantes dans le cœur. Il signale plusieurs cas de bruits musicaux cardiaques, dans lesquels il y avait toujours des filaments tendineux tendus dans le ventricule gauche; et voici comment, selon lui, se forment ces filaments : il pense que par suite de l'endocardite, l'extrémité d'un cordage tendineux peut être arrachée, entraînée par le courant sanguin, puis devenir adhérente à la paroi opposée; II Engel est du même avis; il s'appuie sur une observation qu'il a publiée et qui semblerait confirmer cette opinion (Obs. IV).

Comme le fait remarquer M. Huchard, les tendons aberrants peuvent passer inaperçus pendant la vie.

« Lorsque le tendon aberrant, dit-il, est placé vers la pointe du cœur avec un trajet direct et non oblique d'une paroi à l'autre, d'une faible étendue, qui varie de 1 à 3 centimètres au plus, lorsqu'il ne se trouve pas dans l'aire aortique et dans le sens du courant sanguin, il reste latent pour le clinicien et ne se traduit pendant la vie par aucun signe clinique appréciable. » (Obs. VI et VII).

On conçoit dès lors que certains auteurs n'attribuent aucune importance à ces tendons aberrants.

Rosenbach a été jusqu'à mettre en doute l'origine cardiaque de beaucoup de bruits musicaux perceptibles dans la région du cœur. Il fait observer que les cordages surnuméraires se rencontrent dans un grand nombre de cas où n'existait pas de bruit musical, de sorte qu'on peut se demander, ajoute-t-il, si c'est réellement eux qui l'engendrent dans les cas où il existe. D'ailleurs il n'y a pas de raison, selon lui, pour qu'ils donnent lieu à un son musical plutôt qu'à un bruit. Les expériences qu'il a faites à ce sujet ne lui ont donné que des résultats négatifs :

Il place, par exemple, un cordage tendineux ou des cordes de violon tendues sous l'eau, et il n'obtient que des bruits ayant une résonance métallique extrêmement indistincte;

il les tend brusquement, et il n'obtient qu'une sorte de bruit de clapotement. Il fait encore d'autres expériences : il tend des cordes dans des ballons de caoutchouc, il fait ensuite passer dans ces ballons de l'eau, d'une façon rythmique et continue et sous une forte pression ; il n'obtient qu'un léger clapotis métallique provenant de la réflexion du son dans le ballon, clapotis qui existait d'ailleurs quand il n'y avait pas de corde dans le ballon : il en est de même si l'on tend plusieurs cordes dans le ballon, qu'elles soient d'ailleurs peu ou fortement tendues : dans tous les cas, ces cordes ne peuvent déterminer un mouvement tourbillonnaire dans le liquide ; il admet que des filaments tendineux tendus entre les valves de l'aorte ou dans le voisinage, ou bien traversant transversalement la cavité du cœur puissent à la rigueur déterminer des bruits anormaux, mais, pour lui, ce ne sont pas leurs vibrations qui déterminent ces bruits : ce sont simplement les vibrations irrégulières qui sont imprimées au courant du sang par la présence de ces obstacles.

Ces expériences de Rosenbach ne prouvent pas qu'un cordage aberrant ne puisse produire un bruit musical cardiaque, car elles ne reproduisent pas exactement ce qui se passe en réalité dans le cœur ; et de ce que l'on trouve souvent des tendons surnuméraires qui n'étaient pas accompagnés de bruits musicaux pendant la vie, on ne peut déduire logiquement que ces tendons ne leur donnent jamais naissance. Nous connaissons en effet les conditions nécessaires pour que le tendon aberrant produise le « bruit de guimbarde ». Si ces conditions n'existaient pas, il serait tout aussi légitime de se demander pourquoi les cordages tendineux normaux ne produisent aucun son musical, étant, comme les cordages anormaux, susceptibles de vibrer, et permanents.

C'est qu'ils ne remplissent pas les conditions nécessaires à la production des sons musicaux. « Il faut, dit M. Huchard, pour que le bruit de guimbarde se produise avec le frémiss-

ment vibratoire, que le cordage tendineux soit situé sur le trajet du courant sanguin, et que la systole ventriculaire soit très forte; ce qui explique la raison pour laquelle on a observé ces phénomènes surtout dans les cœurs hypertrophiés. On peut dire qu'alors le sang joue le rôle d'archet pour faire vibrer la corde tendineuse. Mais lorsque celle-ci se trouve située vers la pointe du cœur, ou lorsqu'elle est de faible étendue, ou encore lorsque la fibre et la contraction cardiaque sont affaiblies, le tendon aberrant est absolument latent pendant la vie, et il devient ainsi une simple surprise d'autopsie... Ces cordages anormaux, au lieu de s'insérer d'une part à une colonne charnue, et d'autre part à la surface valvulaire, peuvent s'insérer d'un point à un autre de la même paroi (ce qui est relativement fréquent et ne donne lieu le plus souvent à aucun phénomène clinique), ou encore d'une paroi du ventricule gauche à la paroi opposée: ce qui constitue le tendon aberrant. »

La manière dont s'insèrent les cordages normaux montre bien qu'ils ne peuvent vibrer comme les cordons anormaux tendus en travers du courant sanguin.

Les conditions que nous venons d'examiner se trouvaient réalisées dans le cas de M. Huchard (Obs. I), dans celui de Potain (Obs. II): c'est pourquoi le diagnostic de tendon aberrant put en être fait pendant la vie, diagnostic exact, car il fut vérifié à l'autopsie.

Dans les deux cas précités, il y avait coïncidence d'insuffisance mitrale, et dans celui de Raynaud (Obs. III) il y avait une insuffisance aortique. « Ce diagnostic, dit M. Huchard, a pu être établi, grâce au timbre et à la nature du bruit morbide qui rappelle celui d'une corde vibrante, d'une crécelle, ou plus exactement d'une guimbarde; ce bruit s'entend quelquefois à distance; dans deux cas (Obs. I et II), il a eu un siège tout à fait particulier, au niveau de la région de l'appendice xiphoïde, se dirigeant un peu à droite

dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire de l'aorte, tandis que le souffle de l'insuffisance mitrale se percevait à la pointe, avec irradiation axillaire et dorsale, avec un timbre en jet de vapeur. On ne pourrait le confondre qu'avec ces bruits de pialement que l'on entend parfois avec la même intensité dans toute la région précordiale et qui sont dus à des causes diverses, mais le plus souvent à la présence d'un corps étranger ou d'un dépôt athéromateux pédiculé placé sur les bords d'une valvule. » Enfin, dans les observations I et II, on constatait à la palpation un thrill particulier, « une sorte de frémissement avec sensation nette d'une corde vibrante ».

D'autres observateurs ont encore réussi à faire le diagnostic pendant la vie. Bamberger avait remarqué un bruit anormal fort et clair, presque métallique, chez un malade, à l'autopsie duquel on trouva un cordage tendineux tendu transversalement à travers le ventricule gauche. La perception d'un bruit présentant ce timbre si particulier lui permit de diagnostiquer, dans un autre cas, une lésion du même genre; ce qui fut vérifié à l'autopsie. Schrötter diagnostiqua aussi pendant la vie l'existence d'un cordage de cette nature, chez un homme de quarante ans, qui présentait un son musical élevé se rapprochant d'un sifflement. Ce fait fut vérifié à l'autopsie : on observa en effet un fil extrêmement mince, tendu d'une paroi du ventricule gauche à la paroi opposée, long de 25 millimètres; ce fil avait ses deux extrémités solidement fixées à l'endocarde, et formait une anse flottante dans le ventricule.

II. Engel, chez le malade de l'observation IV, a pu également faire le diagnostic sur le vivant : « Je pensais, dit-il, qu'il y avait attaché, quelque part, à la paroi de l'aorte, près des valvules semi-lunaires, un cordage tendineux fin. »

Drozda, qui a fait une revue critique de tous les faits connus il y a une vingtaine d'années, cite un nombre assez consi-

dérable de cas de bruits musicaux du cœur, dans lesquels l'autopsie a fait découvrir dans le ventricule gauche un tendon aberrant, diagnostiqué ou non pendant la vie. Il cite, entre autres, cinq cas de Hamernik, des cas de Maixner, et quelques-uns observés par lui-même, pour ne mentionner que les plus topiques. Dans un cas de rétrécissement aortique avec bruit musical systolique intense, rapporté par Mayne, deux cordes fibreuses étaient tendues à travers la cavité du ventricule immédiatement au-dessous de l'orifice aortique fortement rétréci.

OBSERVATION I (Huchard).

Tendon aberrant du cœur. — Un malade, âgé de quarante-neuf ans, arrive le 13 décembre 1892 dans mon service à l'hôpital Bichat. Il est en proie à une dyspnée intense due à l'urémie symptomatique d'une néphrite interstitielle arrivée à sa dernière période. Il y a de l'albumine en quantité notable dans les urines qui sont rares (à peine 200 grammes par jour), de l'œdème assez considérable des membres inférieurs, des signes de congestion œdémateuse des deux poumons; le foie est volumineux, douloureux à la pression; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon, les matités cardiaque et aortique sont considérablement augmentées; les artères sous-clavières sont surélevées et les artères du cou animées de battements anormaux. Bref, nous trouvons réunis chez ce malade, tous les symptômes d'une néphrite interstitielle avec hypertrophie considérable du cœur et dilatation de l'aorte, et pour ne plus avoir à y revenir, l'autopsie a confirmé d'une façon absolue et complète les termes de ce diagnostic.

L'auscultation du cœur nous réservait quelques surprises. D'abord, j'ai pu constater l'existence d'un bruit léger de galop présystolique s'entendant surtout en dehors du mamelon, vers la partie moyenne de la région cardiaque, avec souffle systolique d'insuffisance mitrale se propageant dans la région axillaire et s'entendant jusqu'à la région dorsale. A droite de ce souffle, au dessus et surtout au dessous de l'appendice xiphoïde, on constate un autre bruit particulier, également systolique, mais absolument

distinct par le siège et surtout par le timbre, du souffle de l'insuffisance mitrale. C'est une sorte de pialement, de ronflement, de *bruit de guimbarde*, se propageant vers la droite et en haut sur le trajet de l'aorte et s'entendant à distance. Dans ces mêmes points, la main appliquée perçoit une sorte de « thrill », de frémissement vibratoire.

Le diagnostic de sclérose cardio-rénale avec insuffisance mitrale était des plus évidents; mais il n'en était pas de même du bruit et du frémissement perçus au niveau de l'appendice xiphoïde. Le bruit morbide donnait tout à fait la sensation d'une corde vibrante.

Le frémissement qui se produisait au moment de la systole et dans un point déterminé de la région xiphoïdienne éloignait l'idée d'un rétrécissement tricuspidiën ou d'un rétrécissement mitral, caractérisé le plus souvent par un frémissement cataire présystolique.

Parfois, rarement il est vrai, les adhérences péricardiques donnent lieu à quelques bruits de pialement. Mais ici nous n'observions aucun signe de symphyse cardiaque.

Restaient deux hypothèses : D'abord celle de la rupture d'un pilier valvulaire, qui donne lieu souvent à la fois à une insuffisance valvulaire et à un *bruit de flottement* tout à fait particulier. Mais ces ruptures valvulaires surviennent dans des conditions déterminées (traumatisme, endocardite ulcéreuse, etc.), et rien dans les antécédents du malade ne m'autorisait à admettre cette opinion. C'est alors que, par exclusion, j'arrivai au diagnostic de *tendon aberrant du cœur*.

L'autopsie du malade, pratiquée le 27 décembre, confirma ce diagnostic. Le ventricule gauche, considérablement hypertrophié, avec une valvule mitrale insuffisante par dilatation de l'orifice, présentait un cordage d'un peu plus que 4 centimètres et demi de longueur, tendu en travers de la cavité, partant de la base du petit pilier mitral pour aller s'insérer au point de réunion de la cloison et de la paroi ventriculaire. Son trajet était oblique, de haut en bas à partir de ce pilier.

OBSERVATION II (Potain).

(Communiquée par M. Cuffer à la Société anatomique en 1876.

Tendon aberrant du cœur. — Femme de trente-cinq ans, qui, jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, avait toujours joui d'une bonne santé. A cet âge, sans rhumatismes antérieurs et sans cause appréciable, elle fut prise de palpitations assez violentes et d'accès d'oppression. On lui reconnut une affection pour laquelle elle prit de la digitale. En janvier 1876, elle entre à l'hôpital avec tous les symptômes d'une affection cardiaque : pouls petit, irrégulier, intermittent, congestion aux deux bases pulmonaires, pas d'œdème, ni d'ascite; cœur volumineux battant dans le 6^e espace intercostal, matité cardiaque étendue (18 centimètres de longueur sur 12 centimètres de largeur).

« A la palpation de la région précordiale, on perçoit nettement un frémissement très accusé. Ce frémissement est systolique, ce qui exclut l'idée d'un frémissement dû à un rétrécissement mitral. Du reste, à l'auscultation, on ne trouve aucun signe de rétrécissement, pas de dédoublement du deuxième bruit. On ne trouve non plus aucun signe de péricardite qui aurait pu aussi donner un frémissement cataire systolique.

« Ce que l'on constate, c'est un souffle au premier temps, à la pointe, se propageant vers l'aisselle gauche, ayant tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. Mais en même temps que ce souffle, au même moment que lui, on entend un ronflement systolique extrêmement intense, ressemblant comme timbre à la vibration d'une corde assez fortement tendue. Ce bruit n'a pas le même maximum que le souffle; il siège plus haut vers la droite.

« C'est sur ce dernier phénomène que porte surtout l'attention de M. Potain. Après avoir porté le diagnostic d'insuffisance mitrale, il donne du frémissement et du ronflement l'explication suivante : au moment de la systole ventriculaire, le sang refluant vers l'oreillette gauche produisait le souffle de l'insuffisance mitrale; mais la colonne sanguine, grâce à une disposition spéciale des cordages tendineux de la valvule mitrale, devait faire vibrer ces cordages et donner lieu alors à ce bruit de ronflement qu'accompagnait le frémissement dû à la vibration des cordages,

et que l'on sentait par la palpation du cœur. M. Potain diagnostiqua donc, en outre, l'existence d'un cordage tendineux tendu au travers du courant sanguin, lequel le faisait vibrer en passant, c'est-à-dire à chaque systole ventriculaire. »

« La malade mourut subitement, et ce diagnostic fut confirmé complètement à l'autopsie. On trouva d'abord le cœur gauche très volumineux et dilaté, avec des parois fort hypertrophiées, ayant 2 centimètres d'épaisseur, le cœur droit relativement petit sans insuffisance tricuspидienne, et sans altération de l'orifice pulmonaire. L'insuffisance mitrale très accusée avec épaissement valvulaire d'origine probablement athéromateuse, le foie, les poumons et les reins ne présentent qu'une congestion très accusée.

« L'orifice aortique est sain. Mais, dans cette portion du ventricule gauche située en dedans de la valve aortique de la valvule mitrale, on trouve une disposition particulière et anormale des cordages de la mitrale; de cette valve aortique partent deux cordages qui vont s'insérer à la cloison inter-ventriculaire, et de ce point de la cloison inter-ventriculaire part un autre cordage de 6 centimètres de longueur, qui va s'insérer à environ 1 centimètre au dessous de l'orifice aortique. Ce cordage est manifestement tendu en travers de la portion aortique du ventricule gauche; c'est lui que l'ondée sanguine rencontrait à chaque systole et qu'elle faisait vibrer en se dirigeant vers l'aorte. »

OBSERVATION III (Maurice Raynaud).

(Relatée par Surbled, *in Thèse*, 1879.)

Tendon aberrant du cœur. — En 1877, Maurice Raynaud reçut, dans son service de l'hôpital Lariboisière, un homme chez lequel l'auscultation du cœur révéla les signes très nets d'une insuffisance aortique. Toutefois le souffle cardiaque présentait un caractère particulier qui frappa vivement l'attention : il s'accompagnait d'un bruit étrange, très fort, que l'oreille percevait à une certaine distance de la poitrine du malade, et qu'on ne pouvait mieux comparer en raison de son intensité et de son timbre vibrant, qu'au bruit de guimbarde. Maurice Raynaud insista tout spécialement sur ce caractère insolite, et le souvenir d'un cas assez semblable récemment observé par Potain se présentant naturel-

lement à son esprit, il le rappela à ses élèves en le rapprochant de celui qu'il avait sous les yeux. Potain s'était appuyé sur la nature et le siège de ce bruit pour l'attribuer à un tendon anormalement situé au niveau d'un orifice et mis en vibration par le courant sanguin.

Le malade ne tarda pas à succomber, et l'autopsie fut faite. Le cœur hypertrophié présentait les lésions classiques de l'insuffisance aortique. L'examen du ventricule gauche révéla de plus l'existence d'un tendon tout à fait anormal. Ce tendon partait de la colonne charnue antérieure et allait s'insérer à la cloison inter-ventriculaire, de telle manière qu'il se trouvait tendu à peu de distance de l'orifice aortique et dans le sens même de son diamètre. Le bruit anormal, observé pendant la vie, avait été produit par la vibration de ce tendon aberrant.

OBSERVATION IV (H. Engel).

Tendon aberrant du cœur. — Le 6 mai 1882, A. S., âgé de cinquante-et-un ans, brasseur, vient me consulter. Antécédents héréditaires obscurs. — Antécédents personnels : n'a jamais eu la malaria, ni la syphilis, ni la scrofule : cinq ou six fois, il a eu la blennorrhagie ; deux fois, il a eu des atteintes de rhumatisme articulaire aigu ; pendant la dernière atteinte, il y a environ cinq ans, le sixième jour de la maladie, il éprouva soudain une grande difficulté de la respiration, une violente douleur dans la région du cœur, et des vomissements, avec une sensation spéciale d'angoisse : il lui semblait qu'il allait mourir, et il avait des insomnies insupportables. Son médecin lui dit que le rhumatisme s'était porté au cœur : il rapportait tous les symptômes actuels à cette époque.

Depuis lors, il a toujours eu des douleurs, soit aux épaules, soit dans les hanches, soit aux poignets, soit au cou-de-pied. Mais il avait noté un fait remarquable : à chaque récurrence de blennorrhagie, la douleur cessait pour revenir immédiatement après sa disparition. Il souffrait aussi beaucoup de dyspepsie, avec pyrosis, et d'une pesanteur à l'épigastre, d'inappétence, et se plaignait de flatulences si violentes qu'elles prenaient parfois le caractère de coliques et ne cessaient qu'après l'expulsion des gaz. Cependant le symptôme le plus pénible était la dyspnée ; elle survenait au

moindre mouvement, après une excitation mentale, et la nuit quand il ne pouvait pas dormir plusieurs heures de suite. Il était constipé; il le serait parfois resté une semaine entière, s'il n'avait pris de purgatif; il éprouvait souvent des palpitations, parfois des lipothymies et des syncopes.

Etat actuel. — Le malade a six pieds de haut. Aspect cachectique, face parcheminée et ridée. L'urine contient un peu d'albumine, mais ni cylindres, ni sucre; le pouls est caractéristique d'une maladie de l'aorte. Langue chargée. A la percussion, foie et rate légèrement hypertrophiés, estomac dilaté, abdomen météorisé, distendu par des gaz. Résonance du poumon normale. Le cœur est hypertrophié dans le sens de la largeur, des deux côtés, mais plus à gauche. Le choc du cœur se sent dans plusieurs espaces intercostaux et soulève légèrement la paroi. A la palpation, entre la deuxième et la troisième côtes, vers la droite ou plutôt sous le sternum, la main éprouve une sensation particulière; c'est quelque chose comme le ron-ron d'un chat, mais avec des reprises de plus longue durée. Ce phénomène semblait être synchrone avec la systole cardiaque.

A l'auscultation, on entend quelques râles bronchitiques dans la poitrine. On perçoit un bruit au niveau du cœur; son maximum d'intensité se trouve entre la deuxième et la troisième côtes, directement sous le sternum, près de son bord droit et plus près de la deuxième côte. Ce bruit est systolique et couvre le premier bruit du cœur. Mais le phénomène le plus intéressant est un son musical particulier, semblable à un sifflement, d'une octave élevée. Il se présente à la fin du bruit, ou, pour parler plus exactement, le souffle rude se termine par un sifflement. Ce dernier est si intense, si distinct, qu'on l'entend jusqu'à une distance de trois pieds (1 mètre environ) du malade, dans une chambre calme.

Diagnostic. — Insuffisance aortique avec hypertrophie et dilatation; mais la compensation ne se faisait plus, et la mort paraissait prochaine. Pour ce qui concerne le son musical, je pensais qu'il y avait attaché quelque part à la paroi de l'aorte, près des valvules semi-lunaires, un cordage tendineux fin, résultant de l'endocardite dont le malade avait souffert pendant la seconde et pendant la dernière attaque de rhumatisme articulaire aigu. L'ondée sanguine, au moment du reflux, venait tendre le cordage et produisait le son musical.

Si nous nous rappelons que le moindre épaississement athéro-

mateux, la moindre excroissance syphilitique ou autre, gênant le cours du sang, peut déterminer un souffle rude au niveau du cœur, on est en droit de penser que de la même manière, un fin et mince ruban élastique peut obéir aussi bien aux lois de l'acoustique et produire une note musicale, à l'état de tension.

Cet homme vécut encore neuf semaines ; pendant les dernières, où le malade put encore se coucher (auparavant, il était obligé de se tenir assis sur le bord de son lit), le son musical disparut et le souffle devint moins intense et moins rude. Je pense que tous ces faits, — la possibilité de rester dans le décubitus dorsal, la disparition du sifflement et la diminution du souffle — étaient dus à une seule et même cause ; la circulation avait tellement diminué d'activité, et était devenue si faible, que la respiration en était moins troublée, et le courant sanguin n'avait plus assez de force pour provoquer les modifications de son signalées.

L'autopsie confirma mes suppositions. Voici ce que l'on trouva au niveau des valvules aortiques : la valvule postérieure était devenue totalement adhérente, et de son nodule partait une cordelette fibreuse très fine, semblable à un tendon, s'étendant de l'extrémité la plus éloignée de la valvule au côté droit où elle était attachée. Elle était blanche et luisante comme la valvule elle-même, et, quand je l'aperçus, elle était flottante ; mais la membrane se tendant sous l'influence du courant de reflux, elle se mettait à vibrer et produisait le sifflement en question.

OBSERVATION V (Demange).

Tendon aberrant du cœur.—Il y a quelque temps, vint dans mon service, une vieille femme âgée de soixante-dix ans chez laquelle je pus diagnostiquer l'existence d'un cordage tendineux aberrant. Atteinte d'un emphysème pulmonaire avec bronchite chronique, elle en avait subi peu à peu la conséquence ordinaire, c'est-à-dire qu'il s'était produit une dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne. Il existait une stase prononcée des jugulaires, un léger poulx veineux, et à l'auscultation on percevait, à la pointe du sternum et le long de son bord droit, un bruit de souffle systolique en jet de vapeur, caractéristique de l'insuffisance tricuspide ; mais en outre, vers la base du sternum, on percevait un bruit de guimbarde, systolique, très fort et moins prolongé que

le souffle, se produisant constamment, quelle que fût la position de la malade, ne se propageant pas dans l'aorte ni dans les vaisseaux du cou. Ce bruit persista avec les mêmes caractères jusqu'à la mort, survenue environ un mois après mon premier examen, à la suite d'une broncho-pneumonie. Or, à l'autopsie, nous trouvâmes le cœur droit dilaté, les valvules tricuspides insuffisantes, et, en les faisant fonctionner, on put parfaitement constater qu'un cordage tendineux anormal, implanté à chacune de ses extrémités sur les parois musculaires, se plaçait ainsi en travers de la partie externe de l'orifice devenue insuffisante, et dès lors, au moment de la systole, produisait le bruit musical que nous avions perçu pendant la vie.

OBSERVATION VI (Surbled).

Tendon aberrant du cœur. — Une femme de soixante-trois ans, atteinte de rhumatisme articulaire généralisé, il y a quinze ans, se présente à l'hôpital dans un état très grave : cyanose des lèvres, œdème des paupières, dyspnée extrême, état asystolique très accentué; pouls petit, filiforme et très régulier; œdème considérable des poumons, ascite et œdème des membres inférieurs, congestion du foie et urines peu abondantes et albumineuses, pouls veineux des jugulaires. A l'auscultation, on entend à la pointe un bruit de souffle systolique se prolongeant dans le petit silence. Bientôt l'asphyxie fait de grands progrès, et la malade succombe. L'autopsie révèle les lésions classiques de l'insuffisance mitrale. Mais l'examen attentif du cœur y fait découvrir le fait suivant :

On rencontre dans le ventricule gauche un tendon aberrant. Ce tendon s'insère d'une part à la colonne charnue antérieure, à l'union de ses deux tiers inférieurs avec son tiers supérieur, à un centimètre au dessous du point d'insertion des autres tendons; de là il se dirige très obliquement en haut pour aller se fixer sur la partie la plus reculée de la cloison, à 3 centimètres de la valvule aortique et à 1 centimètre en arrière et au dessous de la valvule mitrale. La longueur de ce tendon anormal est de 31 millimètres. Sa grosseur est celle d'un fil à ligature de dimension moyenne. Sa présence ne s'est révélée pendant la vie par aucun signe d'auscultation.

Un fait bien digne de remarque dans cette observation, c'est le point d'insertion spécial du tendon aberrant. Normalement les cordages tendineux partent de l'extrémité de la colonne charnue, en divergeant comme des rayons; ici, par une double anomalie très singulière, le tendon prend naissance sur la colonne charnue à un centimètre au dessous du bouquet des autres tendons et va s'insérer à la cloison interventriculaire.

OBSERVATION VII (Huchard et Weber).

(Extraite de leur travail sur « l'artério-sclérose de la pointe du cœur ».)

Tendon aberrant du cœur. — Un homme de soixante ans, atteint de cardiopathie artérielle, arrive à l'hôpital Bichat, avec une dyspnée intense et un œdème notable des membres inférieurs. Cœur dilaté et hypertrophié, arythmie, ni bruit de galop, ni souffle. Le moindre effort provoquait chez ce malade une dyspnée à type douloureux. Il meurt bientôt subitement, et à l'autopsie on constate une dilatation assez considérable de la cavité ventriculaire gauche, avec une atrophie scléreuse de la pointe du cœur, dont les parois amincies ne mesurent que 4 à 5 millimètres au plus d'épaisseur (début d'anévrisme pariétal du cœur).

Du côté de l'endocarde, on aperçoit un caillot fibrineux considérable accolé à la paroi atrophiée. Ce caillot est très adhérent et se détache avec peine. Au dessous de lui, les trabécules pariétaux sont durs, blanchâtres, sclérosés et atrophiés. Un trabécule volumineux, dirigé verticalement, limite le caillot du côté du ventricule; il envoie de sa partie moyenne un cordage très délié, long de 3 centimètres, qui se dirige transversalement vers l'intersection de la cloison avec la paroi ventriculaire. Il est probable que ce cordage a joué un certain rôle dans la formation du caillot.

Ce tendon aberrant n'était pas situé sur le trajet du courant sanguin, et ne pouvait donc donner lieu à aucun symptôme, d'autant plus qu'il limitait la partie supérieure d'un caillot, et que la paroi ventriculaire était considérablement affaiblie. J'ajoute encore que cette observation était intéressante encore à un autre point de vue, parce qu'elle semble démontrer qu'à côté des tendons aberrants congénitaux, il y en a d'autres qui peuvent être produits par des altérations pathologiques, et sous l'influence d'un travail d'atrophie scléreuse des trabécules du cœur.

**BRUITS MUSICAUX ASSIMILABLES AUX SONS PRODUITS
PAR DES INSTRUMENTS A VENT**

Les dispositions anatomo-pathologiques résultant de l'altération des valvules, en particulier des valvules sigmoïdes aortiques, le plus fréquemment atteintes, sont assimilables soit à l'embouchure, soit à la lamelle d'un instrument à vent, suivant les cas. L'endocardite joue à cet égard un rôle prépondérant, qu'elle soit d'origine infectieuse, microbienne ou autre (rhumatisme, Obs. XII; fièvre typhoïde, Obs. XV; endocardite infectieuse, Obs. XIV; syphilis, Obs. XIII); elle entraîne à sa suite des dégénérescences athéromateuses ou calcaires, produit des végétations, des rugosités plus ou moins accentuées, des perforations, des fenestrations des valvules, etc. Parmi les causes déterminantes des conditions anatomo-pathologiques requises, signalons encore l'anévrisme valvulaire perforé (Obs. X) et les polypes.

Un orifice du cœur étant le siège d'une altération de ce genre, il faut, pour qu'un son musical se produise, que les saillies d'ordre pathologique présentent une forme plus ou moins régulière, que le courant sanguin ait une force suffisante et que les conditions de conductibilité du son soient favorables.

Il doit y avoir, d'après Rosenbach, bruit musical et en particulier sifflement, lorsque les orifices sont disposés de façon à former anche de sifflet, les lèvres de l'ouverture étant très régulières et en biseau très prononcé; il faut encore, pour la production d'un son musical, que les dépôts ou rugosités, qui par leur irrégularité empêcheraient la formation d'un son, ne se trouvent pas placés sur le cours même du sang, ensuite que la force avec laquelle le liquide est projeté sur la fente produisant le son, ou sur la saillie qui

brise le courant, soit suffisante, et qu'il existe des conditions de propagation favorables. De même on perçoit des bruits musicaux dans des cas bien déterminés de lésions valvulaires : perforations des valvules artérielles à leur insertion, ne laissant qu'une ouverture en fente ; lame calcaire faisant saillie dans la lumière du vaisseau ou transformant l'artère en un tuyau rigide. Mais il faut toujours que l'action du cœur ait une énergie suffisante ; c'est pour cette raison que ces bruits se produisent plus fréquemment à l'orifice aortique que partout ailleurs : car le courant sanguin est projeté avec plus de force par le ventricule gauche que par le ventricule droit.

Perforation et fenestration. — On conçoit qu'une valvule percée d'un ou de plusieurs trous puisse engendrer un son musical plus ou moins complexe, chaque trou faisant office d'embouchure.

Rosenbach a tenté d'obtenir des bruits musicaux en essayant de réaliser expérimentalement les conditions précitées. Ses expériences ont porté sur des lapins, et ont plusieurs fois été couronnées de succès.

Introduisant une sonde fine dans la carotide, il pressait cette sonde contre les valvules aortiques fermées, et réussissait facilement à perforer le tissu valvulaire de l'un des sinus de Valsalva, et à produire une séparation plus ou moins grande de la valvule à son point d'insertion ; cette opération faite, il auscultait alors l'animal mis en expérience, et il entendait souvent dans le voisinage du cœur un bruit de sifflement bref et élevé, synchrone avec l'action cardiaque, mais que, en raison de la fréquence des battements du cœur, il ne pouvait assigner plutôt à la systole qu'à la diastole. Le bruit était souvent fort intense à cause de l'action très exagérée du cœur en pareil cas ; mais il s'atténuait quand le cœur était redevenu calme. A l'autopsie, on trouvait toujours, dans les cas de véritable bruit musical, une petite fissure, à la base de

la valvule dans le sinus, et on constatait que la valvule n'était pas arrachée : il n'y avait donc pas dans le liquide de lambeau flottant susceptible d'engendrer des vibrations irrégulières ; dans le cas où il n'y avait qu'un souffle rude, sans caractère musical, on constatait que la valvule était arrachée irrégulièrement de son point d'insertion, et ne présentait pas une perforation régulière.

Rosenbach, d'après Dall'Acqua, qui rapporte ces faits expérimentaux, est trop exclusif ; car il nie que le son puisse naître au niveau des perforations ayant leur siège le long des bords libres des valvules.

Quand la perforation a son siège sur le bord, elle peut être recouverte par les autres valvules, et on serait, en effet, porté à croire que la production d'un son est impossible dans ces conditions. Cappozzi a fait des constatations opposées.

Le mécanisme de production d'un son peut ne pas dépendre exclusivement de la régularité des vibrations du sang à son passage à travers un pertuis à bords nets ; certains auteurs posent encore comme condition une largeur suffisante de l'ouverture pour permettre au sommet de la valvule perforée de vibrer en quelque sorte indépendamment du reste de la valvule. De l'avis de Schrötter, c'est en effet le bord qui vibre et non le courant sanguin.

« Il est hors de doute, dit Dall'Acqua, qu'un pertuis situé sur une membrane valvulaire à bords épaissis et assez réguliers, constitue la meilleure condition physique pour produire des vibrations égales comme rythme et comme amplitude de la part de la colonne sanguine qui le traverse. »

La perforation est souvent le résultat d'une endocardite : on sait en effet que les valvules sont fréquemment le siège d'ulcérations consécutives à une endocardite.

Ce sont généralement les endocardites « dites hyper-infectieuses » qui occasionnent les destructions les plus graves du tissu endocarditique (Letulle). Les ulcérations ainsi engen-

drées sont superficielles ou térébrantes, et dans ce dernier cas « s'enfoncent, dit M. Letulle, en profondeur à des distances parfois considérables. Elles perforent de part en part la valvule mitrale ou la tricuspide, le septum interventriculaire, l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Je possède un cœur dans lequel le foyer, primitivement localisé à l'orifice aortique (dont il avait transformé la sigmoïde postérieure en un énorme bouchon fibrineux), s'accompagne : 1° d'une perforation arrondie, de la largeur d'une grosse plume d'oie, taillée comme à l'emporte-pièce dans la valvule mitrale, au milieu de l'angle mitro-sigmoïdien ; 2° d'une ulcération plus étroite, serpigineuse, du septum interventriculaire, ayant perforé la partie adjacente de la valvule tricuspide¹ ».

Les perforations valvulaires peuvent coïncider naturellement avec d'autres lésions orificielles de même origine, telles que l'insuffisance aortique. C'est ce qui a été observé dans le cas de Schrötter signalé par Drozda (Obs. VIII), et celui de Galvagni, publié en 1864, où l'on trouva à l'autopsie une perforation de la valvule externe, dont le bord libre formait une véritable languette vibrante. Dans trois cas de Cappelletti, on percevait un bruit musical pendant la diastole, avec maximum d'intensité au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte.

La lésion endocarditique peut d'ailleurs se borner à la perforation valvulaire. Nous devons à Cappelletti deux observations de ce genre, avec bruit musical systolique à la pointe. Cartarelli a publié deux cas, Pucci un autre, où à l'autopsie on constata la perforation d'une valvule (mitrale ou aortique) : c'étaient des pertuis de forme ronde ou ovale, à bords épais-

1. Cf. dans l'*Anatomie pathologique* de Letulle, p. 102 et p. 103, des figures représentant la première une endocardite ulcéreuse perforant la valve mitrale antérieure, la seconde une endocardite ulcéreuse perforant la valvule sigmoïde gauche.

sis et résistants, siégeant près de l'extrémité libre de la valvule atteinte. L'observation de Pucci présente cet intérêt que le professeur Scalese, qui avait examiné le malade, diagnostiqua la lésion pendant la vie (Obs. IX).

Dans l'une des observations de Cappozzi il ne s'agissait pas proprement d'une perforation, mais d'une disposition anatomo-pathologique jouant le même rôle. Ici les valvules n'étaient ni perforées, ni insuffisantes dans le sens exact de ce mot, mais les bords contigus des valvules droite et gauche étaient quelque peu rétractés vers leur point d'insertion à la paroi aortique; de sorte que ces valvules, tout en arrivant au contact et fermant l'orifice artériel, laissaient béant un petit trou de forme elliptique, des dimensions d'une petite lentille, au niveau du point où s'était opérée la rétraction. L'ondée sanguine passait librement par ce trou pendant la diastole et reflueait dans le ventricule.

La perforation valvulaire peut encore avoir pour cause un anévrisme d'origine endocarditique ou non. Voici comment s'exprime M. Letulle au sujet de cette lésion : « Les ulcérations partielles des replis valvulaires y établissent parfois un anévrisme valvulaire proprement dit... Ces anévrismes valvulaires s'observent dans l'épaisseur des valves mitrales ou des valvules sigmoïdes. C'est sous forme de petits nids, plus ou moins régulièrement arrondis, du volume d'un pois à une noisette, que ces masses apparaissent, appendues à la face auriculaire de la valve mitrale ou à la face ventriculaire de la valvule sigmoïde.

Il va sans dire que ces anévrismes valvulaires eux-mêmes peuvent être rompus secondairement... »

Parlant des ulcérations endocarditiques, Collet dit : « Tantôt la lésion aboutit à la perforation, tantôt l'autre face de la valvule se laisse simplement distendre, sous l'influence de la pression sanguine, et il en résulte un anévrisme valvulaire en forme de cupule ou d'entonnoir, dont les bords déchirés

quelés et recouverts de fibrine correspondent à l'ulcération. »

Ainsi Lépine (*Bull. Soc. anat.*, 1873), a observé un piaulement systolique très prononcé, dû au passage du sang pendant la systole, à travers un anévrisme valvulaire perforé à son sommet et à bords anfractueux (Obs. X). Tel est encore le cas de Hochsinger (Obs. XI).

Pour terminer, signalons encore le *rétrécissement aortique* comme cause possible de bruit musical. Dans un cas de Stokes, dont l'observation a été rapportée brièvement au chapitre II, l'aorte, au dessus des valvules était considérablement rétrécie et transformée, dans l'étendue d'un pouce, en un tuyau rigide par des plaques calcaires. Le reste de l'aorte était sain. Ici on avait un orifice extrêmement rétréci, alternativement fermé et ouvert par le jeu des valvules sigmoïdes : à chaque systole le courant sanguin venait frapper les plaques calcaires et les faisait vibrer, d'où production du bruit musical systolique intense, à propagation étendue, qui caractérise ce cas. Nous reviendrons sur la dégénérescence athéromateuse et calcaire.

Fenestration. — S'il faut en juger par le peu de documents que nous avons trouvés sur la fenestration ou perforation multiple des valvules, les cas de ce genre doivent être très rares. Voici cependant une observation de Banks :

Une femme de trente-quatre ans, atteinte d'insuffisance aortique présentait à la place du murmure doux diastolique, un bruit musical de hauteur bien déterminée au niveau de l'orifice aortique, une sorte de pialement comparé par Banks au roucoulement d'un pigeon. Celui-ci était tellement intense que la malade l'entendait elle-même, qu'elle en avait perdu le sommeil : on l'entendait dans toute la poitrine et même à une certaine distance de la paroi thoracique. La malade mourut subitement et l'autopsie montra une forte hypertrophie du ventricule gauche ; elle démontra

qu'il s'agissait d'un état fenêtré des valvules aortiques perforées comme une écumoire, et c'est à cette disposition que l'auteur attribue le timbre musical si caractéristique que la malade avait présenté.

Chez un homme observé par Babcock, qui présentait un bruit musical constant, l'autopsie révéla une sclérose des valvules aortiques : l'un des sommets était fenêtré; deux faisceaux fibreux reliaient les bords de deux des valves. Ce malade était un indigent de la maison de Cook-Kountry. La fenestration permettait le reflux du courant sanguin, et l'ondée récurrente mettait les liens en vibrations, ce qui occasionnait le murmure et le thrill qui l'accompagnait.

Babcock cite également le cas d'un Russe qui sous le nom de Lewis, voyageait d'une école de médecine à l'autre, pour se montrer aux étudiants, et qui était « l'orgueilleux possesseur d'un cœur musical »; le bruit musical, chez lui, était systolique et son maximum d'intensité se trouvait au niveau du ventricule droit. Quelques observateurs ont pensé qu'il pouvait être dû à des vibrations communiquées aux bords minces et durs d'orifices fenêtrés d'une des valvules; d'ailleurs ce n'était là qu'une simple hypothèse, que seule l'autopsie pourrait venir vérifier ou détruire.

Ce cas de fenestration me paraît douteux, car le bruit musical pouvait, d'après la laconique description de l'auteur, tenir à une toute autre cause, par exemple à une perforation simple ou même à un tendon aberrant.

OBSERVATION VIII (Schrötter).

Insuffisance aortique, perforation valvulaire. — En 1882, Schrötter trouve chez un aliéné de son service un bruit diastolique musical très élevé, dont le maximum d'intensité se trouvait au niveau de l'orifice aortique; comme tous les symptômes indiquaient une insuffisance aortique, il attribua le son musical à cette lésion sans pouvoir donner une explication du timbre spécial de ce bruit.

Quelque temps après, il revit le même malade, moribond. A l'autopsie on constate l'insuffisance : le processus athéromateux était plus accentué au niveau de l'origine du vaisseau ; les trois valvules semi-lunaires étaient nettement épaissies à leur bord libre, et celle de droite couverte d'excroissances était devenue adhérente avec la postérieure : une inspection plus minutieuse montre que la valvule postérieure était perforée de telle manière que son bord libre formait en haut un très mince cordon filiforme, long de 16 millimètres, qui se trouvait totalement séparé du reste de la valvule : il n'y avait donc pas de néoformation fibreuse suite d'une inflammation avec exsudation plastique, mais c'était une petite portion d'un tissu normal, qui par processus morbide s'était trouvée séparée et jouait un rôle analogue à celui d'une lame fibreuse. Il n'est pas douteux que Schrötter ait raison en supposant que la nature musicale du bruit organique s'était développée par suite d'une atteinte récente d'endocardite de la valvule semi-lunaire qui se trouva perforée ; de sorte qu'une partie de cette valvule pouvait se tendre et vibrer sous l'influence du liquide sanguin.

OBSERVATION IX (Pucci).

In Morgagni, Napoli, 1885, résumée.

Insuffisance aortique, perforation valvulaire. — A. M., de Naples, cuisinier, entre à la clinique le 16 février 1884 ; c'est un éthylique. Il habitait une maison humide ; il y a quatre mois environ, il eut une forte épouvante ; il sentit son cœur battre violemment dans sa poitrine, au point de soulever la paroi thoracique par moments, pour se calmer à d'autres moments au point qu'il n'y eût plus de mouvements perceptibles. Alternances fréquentes de ce phénomène.

Cet état dura quinze nuits : tout semblait fini, quand la nuit suivante, il souffrit de toux avec expectoration séro-muqueuse ; au bout de quelques jours, dans la nuit, il éprouva de grandes difficultés pour respirer : il était obligé de rester assis dans son lit et de faire de grands efforts ; tout travail était suivi de palpitations et de dyspnée.

Examen. — Aspect œdémateux, somnolent ; teint jaune terreuse, avec tendance à la cyanose ; muqueuses visibles et cyanosées ; il ne peut respirer, quand il est couché sur le côté droit. Température normale, pouls à 84, respiration : 24.

Fortes palpitations de temps en temps. Dyspnée. Respiration fréquente et superficielle. Région précordiale plus ou moins soulevée. La pulsation cardiaque soulève la paroi antérieure du thorax. Les battements se sentent en bas et à gauche et sont forts et étendus. Pulsations épigastriques synchrones avec les battements du cœur. Matité absolue du cœur très augmentée.

Au niveau de l'aorte, bruit diastolique musical ressemblant au pialement d'un poussin, premier bruit obscur, pouls carotidien très fort; on voit les battements des artères radiales : pouls fort, dur, rapide. A l'auscultation des fémorales, souffle artériel. Râles muqueux à la base du poumon.

Le docteur Scalesc avait diagnostiqué une insuffisance des valvules aortiques avec perforation de l'une d'elles.

Mort au bout d'un mois, le 16 mars 1884. L'autopsie fut pratiquée par le Dr Ferrara : Cœur augmenté de volume dans tous ses diamètres. Dans le ventricule droit, on remarque le point où s'insérerait un tendon arraché; cavités droites très dilatées et hypertrophiées; l'aorte était le siège d'une endartérite diffuse intense se propageant sur les valvules aortiques épaissies et rétractées; l'une d'elles est perforée et cette perforation n'est pas récente. Orifice aortique dilaté. Valvule mitrale épaissie, non rétrécie; orifice mitral dilaté. Diagnostic anatomique du Dr Ferrara : Endartérite chronique de l'aorte, étendue aux valvules aortiques avec rétraction de ces valvules et perforation : hypertrophie et dilatation de tout le cœur. Dilatation des orifices; insuffisance fonctionnelle des valvules correspondantes.

La perforation valvulaire fut donc ici diagnostiquée pendant la vie, et invoquée comme cause du bruit musical, ce qui fut vérifié à l'autopsie.

OBSERVATION X (Lépine).

Endocardite ulcéreuse, anévrismes valvulaires, athérome aortique.

— W..., âgé de quarante-six ans, est entré le 24 mai 1873, dans le service de M. le professeur Sée. Il est dans un état cachectique des plus prononcés; la face est très pâle; fièvre : 39°2. Taches de purpura sur les membres inférieurs; dyspnée; râles vibrants et muqueux des deux côtés de la poitrine, matité étendue de la région précordiale; impulsion énergique du cœur, *pialement systolique* très intense ayant son maximum dans la région de la pointe; à la

base les deux bruits sont parfaitement normaux : battements très forts de l'artère sous-clavière, surtout à droite ; double souffle intermittent crural produit par la compression du stéthoscope.

Le lendemain matin, coma ; les battements du cœur ont diminué d'énergie ; pouls mou avec des intermittences. Le double souffle crural, toujours des plus nets, n'est produit qu'au moyen d'une faible compression, tandis qu'hier il fallait une pression beaucoup plus grande pour le faire naître. T. 40°5. Mort dans la journée.

Autopsie. — Cartilages costaux notablement incrustés de sels calcaires, cœur très volumineux ; de la base des ventricules à la pointe, 14 centimètres ; largeur des ventricules, 13 centimètres ; parois ventriculaires épaisses et jaunes ; au microscope, pas de dégénération grasseuse, les fibres offrent seulement les granulations jaunes normales ; leur striation est intacte. Les cavités ventriculaires ne renferment que du sang noir, non coagulé ; l'anneau mitral est à l'état normal ; les valves de la valvule ne sont pas insuffisantes, ni indurées, mais la valve antérieure présente sur sa face supérieure (auriculaire) deux saillies cylindroïdes de 3 à 6 millimètres de hauteur et largement déchirées à leur sommet (anévrismes valvulaires perforés). Sur la face auriculaire de la valve postérieure se voient de petites végétations récentes.

Sur l'une des *valvules sigmoïdes de l'aorte* existe aussi un *petit anévrisme* faisant saillie du côté du ventricule et perforé d'un orifice très fin à son sommet. Sur les deux autres valvules existent des végétations, au lieu d'élection.

L'*aorte thoracique*, depuis l'orifice aortique jusqu'au diaphragme est dilatée (plus de 8 centimètres de circonférence), et très athéromateuse ; l'aorte abdominale et les artères périphériques ne paraissent pas notablement altérées. Les *poumons* sont congestionnés à leur bord postérieur.

La *rate* est énorme, longue de 31 centimètres, très molle et de couleur lie de vin. Les *reins* sont légèrement augmentés de volume, et très mous ; substance médullaire congestionnée ; substance corticale pâle, quelques tubes contournés graisseux à l'examen microscopique.

Foie volumineux et mou, acini peu distincts.

Deux points sont à noter dans cette observation : d'une part une maladie aiguë caractérisée par la fièvre, les altérations parenchymateuse du foie et de la rate, et par l'endocardite ulcéreuse qui a abouti à la formation d'anévrismes valvulaires ; là,

rien qui ne rentre dans les faits connus ; d'autre part, les battements des artères du cou, le double souffle crural sans insuffisance aortique. C'est sur ce point que je désire appeler l'attention.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'absence d'une insuffisance aortique. L'auscultation la plus attentive de la base du cœur prouvait qu'il n'y en avait pas trace et l'autopsie est venue confirmer cette donnée : le fin pertuis qui existait au sommet de l'anévrisme valvulaire était d'une dimension absolument insignifiante, et la perforation ne s'est peut-être faite que dans les derniers temps de la vie. Néanmoins nous avons constaté chez notre malade un double souffle crural, symptôme qui, sans avoir la valeur d'un signe pathognomonique, indique habituellement l'existence d'une insuffisance aortique. Ce n'était pas à la vérité le double bruit que, d'après M. Duroziez et M. Traube, l'on pensait parfois percevoir sans comprimer l'artère avec le stéthoscope, et qui d'après le dernier de ces auteurs indiquerait une large insuffisance ; c'était simplement en double souffle de *va et vient*, avec cette particularité que le deuxième était à peu près aussi fort et aussi prolongé que le premier, et qui demandait pour être perçu un certain degré de pression de stéthoscope. C'est à l'athérome avec dilatation de l'aorte que nous rapportons la production de ce phénomène ; et sans vouloir entrer ici dans une explication détaillée, nous croyons pouvoir dire qu'il est parfaitement expliqué par la notable diminution de tension qui devait nécessairement se produire dans l'aorte après la fermeture des valvules sigmoïdes.

OBSERVATION XI (K. Hochsinger).

Anévrisme valvulaire perforé. — L. S..., copiste, âgé de quarante-sept ans, atteint depuis 10 ans d'attaques répétées de rhumatisme articulaire, entre le 13 novembre 1886 dans la quatrième section médicale de l'hôpital général ; depuis un an il souffre de dyspnée et de palpitations, depuis six mois d'accès de toux, et à plusieurs reprises il a eu de l'œdème des jambes ; depuis trois semaines, tous ces symptômes se sont aggravés et l'œdème a rapidement augmenté.

Etat actuel. — Individu cachectique, au teint jaune terneux, très dyspnéique, atteint d'une forte fièvre. Cyanose considérable, œdème des pieds. Dilatation intense des veines du cou, avec

pouls veineux vrai. Pouls très accéléré, rythmique, très petit et dépressible; choc du cœur non visible, imparfaitement appréciable dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamillaire. Limites du cœur à la percussion : en haut 3^e côte, à droite bord droit du sternum, à gauche ligne mamillaire. A la palpation pas de frémissement à la pointe; cependant, dans le quatrième espace intercostal, dans le voisinage du sternum et à la surface de celui-ci, on sent un frémissement diastolique.

Auscultation du cœur : à gauche du sternum, entre les lignes para-sternale et mamillaire, on entend des bruits de frottement superficiels qui d'après leur caractère doivent être d'origine péricardique. Soit au milieu de ces bruits péricardiques, soit couverts par eux, on entend à la pointe et au niveau du ventricule gauche des bruits systolique et diastolique présentant un caractère de sifflement à basse tonalité. Nulle part on n'entend de sons purs. Les mêmes phénomènes s'observent au niveau de l'artère pulmonaire.

Le phénomène le plus frappant consiste en un bruit musical diastolique, élevé, au niveau du corps du sternum.

Ce bruit débute immédiatement à la fin de la systole, marquée par un bruit sourd, faible, aspiratif et bref; dès le début il est ample et élevé, et perd graduellement de son intensité pour se terminer par un souffle faible. Ce bruit peut s'entendre à 3 centimètres de distance sans appliquer l'oreille sur le sternum.

Ce bruit présente son maximum d'intensité à la partie inférieure du sternum, à la hauteur du 4^e espace intercostal, s'étend à droite du sternum sur la valvule tricuspide, est un peu affaibli sur les parties supérieures du sternum, et a à peu près disparu à la gauche de cet os. Au point habituel d'auscultation de l'orifice aortique, on perçoit un bruit systolique bref et lors de la diastole un son sourd et faible; on peut encore percevoir à ce niveau, au début de la diastole, un son légèrement chantant et comme très lointain.

Stase veineuse dans différents organes; fièvre continue et mort le onzième jour après l'admission, avec complication de pneumonie droite.

Autopsie. — Cœur adhérent au péricarde par des pseudo-membranes délicates; dilatation manifeste. Ventricule gauche un peu dilaté, non hypertrophié, et renfermant dans sa cavité, outre un peu de sang liquide, un grand nombre de caillots; orifice mitral normal; sur les bords de la valvule mitrale, plusieurs excrois-

sances verruqueuses d'un jaune rougeâtre; de semblables excroissances se voient sur plusieurs cordages tendineux, notamment sur ceux des valvules aortiques, ce qui a eu pour effet d'épaissir les cordages et de les rendre très fragiles. Plusieurs de ces cordages allant du muscle papillaire à la valvule aortique sont déchirés, et les bouts saillants qui restent sont épaissis, et à surface rugueuse.

Orifice aortique de dimensions normales: la valvule postérieure est adhérente à la valvule droite et à bords épaissis; la valvule droite est attirée en bas vers la commissure, et son bord épaissi, par cela même a pris une position oblique, avec effacement partiel de la cavité.

Le bord libre de la valvule gauche est rétréci, et par cela même est fortement tendu; à la commissure de cette valvule avec la valvule droite, on remarque dans le tissu valvulaire une *lacune à peine semi-lenticulaire*, dont les bords sont aigus et minces; à la place du nodule d'Arantius de cette valvule, on observe une excavation saciforme de la valvule (anévrisme valvulaire aigu), formée d'excroissances molles, jaune rougeâtre, et par laquelle on peut pénétrer dans la poche valvulaire, par un orifice qui admet la sonde. La paroi de cette excavation est déchirée du côté du ventricule; le sinus de cette valvule est très profond (environ du volume d'une noisette), excavé en forme d'anévrisme, et cette excavation se termine en haut par un bord aigu, au dessus duquel on voit l'orifice de l'artère coronaire gauche distendu en forme de boutonnière.

Le ventricule droit est très dilaté, à parois amincies; orifice tricuspidé très élargi, valvules tricuspidé et pulmonaires de consistance normale; muscle cardiaque assez ferme, de couleur brunâtre; dans le ventricule droit, il est jaune livide et tacheté.

Diagnostic anatomique: Insuffisance valvulaire, endocardite aortique aiguë, avec déchirure des cordages tendineux de la valvule mitrale et anévrisme aigu perforé de la valvule aortique gauche; symphyse cardiaque, dilatation du cœur; pneumonie pseudo-membraneuse droite. Cicatrices du rein droit par infarctus. État cachectique du corps.

Cette autopsie démontre que le bruit musical devrait se produire exclusivement à l'orifice aortique; et il est infiniment probable que, au commencement de la diastole, le flux de retour venait remplir la poche anévrismale et tendait à l'extrême le

bord libre de cette valvule, qui se mettait à vibrer sous l'influence de l'ondée sanguine.

Végétations, plaques athéromateuses et calcaires. — Dans les diverses formes d'endocardite, les valvules également subissent des altérations dont l'examen est des plus importants au point de vue de la genèse des bruits musicaux. Pour se faire une idée nette du mode de production de ces altérations, il est indispensable de dire quelques mots des trois types principaux d'endocardite. Ce sont :

1° L'endocardite plastique, exsudative ou fibrineuse, qui correspond aux formes simples et bénignes.

2° L'endocardite ulcéro-végétante, qui est la forme maligne par excellence.

3° L'endocardite chronique ou fibreuse, primitive ou secondaire.

D'une façon générale — et cela s'applique à toutes les formes d'endocardite — les lésions « occupent surtout ou exclusivement l'endocarde valvulaire et leur siège le plus habituel est dans le cœur gauche, au niveau des valvules sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale.. L'endocardite est le plus souvent une valvulite, et même une valvulite partielle, le travail inflammatoire n'envahissant qu'une portion limitée et déterminée de la valvule. Il n'en occupe que la face qui reçoit directement le choc sanguin, face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, face ventriculaire pour les sigmoïdes, et se circonscrit ordinairement au point d'adossement des replis valvulaires au moment de leur fermeture. Les contacts répétés de ces régions semblent favoriser la fixation et l'inoculation des cultures infectieuses véhiculées dans le sang. » (Merklen).

En général aussi, dès que le molimen inflammatoire est devenu un peu intense, « l'endocardite se hérisse de saillies bien visibles, ou se creuse d'érosions plus ou moins anfrac-

tueuses qui bouleversent de fond en comble sa surface et ne peuvent plus être méconnues, bien qu'ordinairement recouvertes de caillots adhérents. » (Letulle).

En même temps les parties atteintes s'épaississent de plus en plus. « Dans les cas extrêmes, la tuméfaction est parfois telle qu'une ou plusieurs valvules entières semblent s'être fondues en d'énormes blocs de tissu fibrineux blanc grisâtre, qui obstruent l'orifice malade. » (Letulle).

Ainsi l'épaississement avec opacité croissante des tissus est le premier stade de l'altération valvulaire. Les formations fibrineuses, plastiques, quoique donnant lieu parfois à des *végétations*, ne prennent pas, en général, une extension énorme dans les formes bénignes (1^{er} type), surtout caractérisées par l'aspect verruqueux ou granuleux de l'endocarde.

Dans les variétés graves, celles surtout qui rentrent dans le type de l'endocardite ulcéro-végétante, les amas inflammatoires, en s'agglomérant, produisent des saillies de forme variable. « Quand la poussée inflammatoire persiste, les végétations fibrineuses sont envahies, de la profondeur vers la surface, par des éléments conjonctivo-vasculaires.

« Leur consistance devient plus ferme, leur opacité plus grande, et leur adhérence à l'endocarde est telle, qu'il faut un effort assez énergique pour les en détacher...

« Les masses fibrineuses adhèrent plus ou moins intimement à l'endocarde : souvent elles sont pédiculisées (végétations). » (Letulle)

Plus loin, M. Letulle revient sur les végétations endocardiques des valvules en particulier, dans les termes suivants :

« Il ne s'agit plus, comme dans la forme plastique ou mieux exsudative simple, d'une série de minces couches fibrineuses formées à la surface d'un repli valvulaire à peu près intact; ces lésions ont été poussées au maximum. Le molimen inflammatoire y offre une allure qu'on pourrait,

par opposition à l'exsudat croupal de l'endocardite fibrineuse légère, appeler *diphthéroïde*, si l'on acceptait la nomenclature allemande. La vérité est que les exsudats fibrineux se font dans l'épaisseur de la valvule enflammée, autant qu'à sa surface toujours ulcérée. Les couches connectives consécutives se désagrègent, envahies de la surface vers la profondeur, par une nécrose aiguë toxi-infectieuse, en rapport avec la pénétration des microbes pathogènes et surtout de leurs poisons ultra-virulents.

« Que le fibrinogène du sang qui glisse à la surface des parties enflammées trouve, à leur contact, les substances nécessaires pour sa coagulation, et la végétation fibrineuse s'épaissira par dépôts successifs du plasma sanguin. Ainsi se produiront, avec une rapidité parfois extrême, des saillies en choux-fleurs énormes, pédiculisées d'ordinaire, et flottant dans la lumière de l'orifice à la façon des polypes de l'intestin...

« Dans l'endocardite subaiguë ou chronique, les bourgeonnements s'affaissent, les végétations se résorbent ou deviennent persistantes et fibreuses...

« Quand l'endocardite devient chronique, l'endocarde organise ses lésions, et tend à la restauration intégrale, sans y parvenir jamais d'une manière absolue. La cicatrisation la plus parfaite laisse après elle, sur les parties jadis touchées, un certain degré d'opacité et un épaissement indélébile. »

C'est une sclérose progressive déterminant l'induration définitive des valvules qui perdent leur souplesse, deviennent rigides, se rétractent, en même temps que leurs bords contractent des adhérences.

Dans l'*endocardite chronique*, dit à son tour M. Petit, « les lésions se confondent le plus souvent avec celles des orifices; on rencontre au niveau des valvules des végétations globuleuses ou verruqueuses; les anneaux fibreux sont plus

épais et souvent plus étroits, les valvules indurées, sou-
dées sur une étendue variable, présentent sur leurs bords des
bourrelets irréguliers, saillants : il y a rétrécissement et
insuffisance ».

« L'endocardite chronique peut revêtir une forme verru-
queuse, dit encore M. Petit; cette forme est constituée par le
développement de végétations souvent assez volumineuses
pouvant se confondre en une masse unique; elles siègent
principalement sur la face auriculaire de la mitrale ou de la
tricuspide, et sur la face ventriculaire des sigmoïdes. Tantôt
sessiles, tantôt pédiculées, comme polypeuses, elles offrent
une consistance assez ferme et une coloration jaunâtre ou
grisâtre... »

Quand l'endocardite est chronique d'emblée, ce sont surtout
les zones fibreuses des orifices et les rebords valvulaires qui
sont altérés. La marche est alors généralement lente et insi-
dieuse et présente les caractères de l'artério-sclérose. Les
lésions consistent surtout en épaisissements cartilagineux,
translucides ou opaques. Dans les cas les plus invétérés, on
constate fréquemment l'incrustation calcaire, ossiforme.

« Insuffisamment nourris, dit d'autre part M. Merklen, les
tissus cicatriciels de l'endocardite chronique sont voués aux
dégénérescences athéromateuses et calcaires qui marchent
souvent de pair. » Nous reviendrons plus loin sur ces dégé-
nérescences.

Les altérations valvulaires dont nous avons étudié la
genèse dans ce qui précède, créent assez souvent des condi-
tions favorables à la production d'un son musical. Les végé-
tations polypiformes, les replis valvulaires devenu rigides
par le processus de sclérose peuvent jouer le rôle des lames ou
lamelles vibrantes des instruments à anches, le courant aérien
étant remplacé ici par l'ondée sanguine lancée avec plus ou
moins de vigueur par le ventricule (Obs. XII, XIII et XIV).

Souvent, dans les endocardites infectieuses aiguës, le

souffle prend un timbre musical comparé à un pialement; c'est le cas de nos deux observations personnelles. Mais, comme les malades qui font le sujet de ces observations sont encore vivants à l'heure actuelle, la cause de ce pialement ne peut être établie d'une façon rigoureuse : mais quand on songe à la rapidité avec laquelle se forment les végétations fibrineuses sur les valvules enflammées et épaissies, il est légitime de penser que c'est dans l'existence de ces végétations ou simplement de l'épaississement des valvules qu'il faut rechercher ici la condition du timbre musical.

L'observation de Greene (Obs. XV) peut être rapprochée des nôtres. Cet auteur diagnostiqua, d'après les symptômes et la marche de la maladie, un épaississement des valvules aortiques, dont les bords tendus comme un tambour devaient, d'après lui, vibrer régulièrement sous le choc de l'ondée sanguine.

OBSERVATION XII (Communiquée par M. P.-E. Launois).

Endocardite aiguë, aortique. — Bruit de souffle musical intense perçu à distance. — Le jeune Jean V... est né le 6 janvier 1888, pesant 3 kil. 900; il a été nourri par sa mère et par du lait bouilli, jusqu'à l'âge de dix mois.

Fils et petit-fils de goutteux et de graveleux, il a un passé pathologique personnel des plus chargés. Il n'avait point atteint l'âge de un an que déjà il avait eu la rougeole et la varicelle. Dès son enfance il était sujet à des manifestations angineuses plus ou moins fréquentes; il présenta à plusieurs reprises des manifestations cutanées diverses qui furent tour à tour considérés par les médecins qui eurent à le soigner comme de l'urticaire, du lichen, de l'herpès.

En juin 1892, il a la scarlatine : cette affection évolue sans complication et sans provoquer d'albuminurie.

Au mois de mai 1894, il a la coqueluche : celle-ci s'accompagne d'une congestion pulmonaire double, de troubles rénaux et de crises d'asthme et de stomatite.

Au mois de juin 1895, son urine devient trouble, et il présente

de véritables crises de coliques néphrétiques extrêmement douloureuses. Il fait une cure à Contrexéville.

Au mois de mars 1897, il a pour la seconde fois la rougeole : Celle-ci s'accompagne d'une éruption très confluyente, mais évolue sans complications.

Au mois de novembre 1899, une fièvre typhoïde intense le condamne au lit pendant trente-cinq jours; il est soigné par les bains frais toutes les trois heures, et par des lotions aromatisées d'eau de Cologne. Aucun phénomène anormal ne trouble l'évolution de l'infection : la convalescence est très rapide, et la guérison bientôt complète.

En février 1900, la varicelle l'atteint pour la seconde fois : elle provoque une éruption pustuleuse extrêmement abondante.

Au mois de novembre de la même année, il a pour la seconde fois une scarlatine qui, malgré l'intensité de son éruption, ne s'accompagne d'aucune complication et ne provoque pas d'albuminurie.

Le 1^{er} mai 1902, après avoir été et être resté mouillé pendant la plus grande partie de la journée, le jeune garçon, alors âgé de quatorze ans, souffre de douleurs très vives dans les articulations des mains, des doigts, des bras, du cou, des pieds, des genoux. Il n'y a pas de rougeur, mais une impotence fonctionnelle absolue, et la localisation dans chaque partie du corps est éphémère : elle ne dure guère qu'une demi-journée.

Le 3, les phénomènes articulaires ont complètement disparu, et le malade se plaint de souffrances intolérables dans le bas-ventre. Le médecin traitant, croyant à la migration d'un calcul dans l'uretère, prescrit un grand bain tiède qui procure deux heures de repos. Les crises douloureuses reparaissent bientôt, sont provoquées par le moindre mouvement, par la respiration. Le même jour à six heures du soir, le jeune malade est pris d'un grand malaise, d'oppression, d'angoisse, de douleurs précordiales. Le pouls est très fréquent, le cœur tumultueux, et il est impossible de percevoir le moindre souffle. Pendant l'examen survient une syncope, d'ailleurs de courte durée. Les souffrances de même que les phénomènes alarmants, disparaissent subitement après l'absorption d'un lavement de chloral. Dans la nuit il se fait une hémorragie nasale assez abondante, qu'un tamponnement avec antipyrine parvient à arrêter rapidement.

Ce n'est que le surlendemain que l'examen méthodique du

cœur permet de constater : 1° l'existence d'un frémissement cataire surtout marqué au niveau de la base, 2° un bruit de pialement si marqué qu'il s'entend à la distance de 6 à 8 centimètres du thorax. L'éréthisme cardiaque ayant encore diminué, on peut dès lors localiser nettement le souffle à l'orifice aortique et reconnaître que s'il existe un léger rétrécissement, le bruit morbide prédomine au deuxième temps et est en rapport avec une insuffisance valvulaire. L'auscultation pratiquée à l'aide du stéthoscope dans des régions éloignées, au niveau de la région sacrée par exemple, permet d'apprécier très nettement les caractères du souffle musical. Pendant les mois qui suivent, la lésion valvulaire persiste avec la même intensité et ce n'est guère qu'en juillet qu'il survient une diminution de l'épaississement de l'endocarde, le souffle diminuant d'intensité et se localisant plus nettement encore au second temps. Il existe aujourd'hui une insuffisance aortique bien nette, se manifestant par tous ses caractères habituels et s'accompagnant de pouls veineux capillaire frontal.

En résumé, chez ce jeune malade, l'endocarde est demeuré indemne au cours de nombreuses infections, plusieurs fois même récidivantes. Mais il n'en a plus été de même, à l'occasion d'une infection rhumatismale suraiguë; la disparition de la fluxion qui s'était produite du côté des articulations, s'est accompagnée d'une poussée extrêmement intense d'endocardite aiguë, localisée aux valves aortiques et à l'anneau sur lequel elles prennent leurs insertions. La poussée inflammatoire a été telle qu'elle a rétréci le calibre de l'orifice, durci les replis valvulaires, au point que l'ondée sanguine, à chaque contraction cardiaque, les faisait vibrer d'une façon intense. La vibration n'était pas simplement perçue lorsqu'on appliquait directement l'oreille sur le thorax, mais encore lorsqu'on la maintenait à une distance de 6 à 8 centimètres de la région précordiale.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Insuffisance aortique. Syphilis probable. Bruit musical. — Angèle G..., soixante-cinq ans, entre à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le docteur P. E. Launois; elle occupe le lit n° 3 de la salle Rayet. Elle n'exerce aucune profession depuis quelque temps; elle a travaillé longtemps dans une fabrique de boutons; depuis la mort de son mari survenue il y a deux ans, elle ne travaille plus régulièrement, se trouve dans une situation assez précaire, et tâche de gagner quelque argent en faisant des journées.

Antécédents héréditaires : Ayant vécu longtemps en mauvaise intelligence avec ses parents, elle ne donne sur eux que des renseignements assez vagues. Son père est mort à cinquante ans d'une fluxion de poitrine; quant à sa mère, elle ignore si elle vit ou si elle est morte.

Antécédents pathologiques : La malade ne se rappelle pas avoir jamais été malade, et l'on ne trouve dans son passé qu'une rougeole, dans son enfance, et, il y a eu un an au mois de janvier (en 1902), un érysipèle de la face pour lequel elle a été soignée à l'hôpital d'Aubervilliers pendant un mois.

Elle n'a pas eu d'enfants.

Son mari, qui était ouvrier dans une manufacture de boutons, est mort il y a deux ans (1901); il était entré à l'hôpital Tenon, salle Bichat, pour une maladie d'estomac(?), d'après ce que raconte notre malade; il serait sorti au bout d'une quinzaine de jours, puis rentré de nouveau, et enfin serait mort dans le service.

Maladie actuelle : Cette femme est entrée salle Rayet, le 5 mai 1903, parcequ'elle ressentait des étouffements et de l'oppression, et avait des troubles très marqués de la vision. Il y a trois mois environ, en février-mars 1903, elle a eu une bronchite aiguë; elle toussait beaucoup et crachait; cette bronchite a passé à l'état chronique et dure encore.

Mais c'est surtout lorsqu'elle avait marché qu'elle éprouvait de l'oppression, des vertiges, et elle est tombée deux ou trois fois sans connaissance, dans la rue.

En montant un escalier, elle a des palpitations, elle devient pâle, a des vertiges et des lipothymies.

Elle ne peut se coucher sur le côté droit, car elle étouffe aussitôt.

Examen de la malade. — A l'inspection, cette femme n'a pas un mauvais aspect physique : elle est un peu pâle, mais depuis son entrée elle se sent beaucoup mieux.

Elle tousse encore, surtout le soir, et expectore quelques crachats muqueux.

Elle se trouve mieux assise sur son lit que dans le décubitus dorsal ; cette dernière position amène les étouffements et l'oppression ; néanmoins elle dort assez bien en soulevant sa tête sur des oreillers. La malade jouit d'un assez bon appétit, elle n'est pas constipée.

Appareil génital : L'interrogatoire ne nous apprend absolument rien ; elle nie avoir jamais rien eu de ce côté, ni écoulement blennorrhagique ni syphilis ; du moins, la malade, interrogée avec soin, nie tout accident spécifique.

Urines : Sont en quantité normale ; examinées à l'entrée, elles ne contenaient pas d'albumine.

Cœur : A la pointe, les bruits sont normaux ; il ne semble pas y avoir d'hypertrophie.

En palpant la région précordiale, mais surtout la région de la base, le foyer de l'orifice aortique, on a la sensation d'un frémissement vibratoire assez intense que l'on perçoit en descendant le long du sternum. Dans le deuxième espace intercostal droit, existe un *souffle diastolique*, et au premier temps on entend un bruit vibrant, musical, piaulant, perceptible à une distance de 3 à 5 centimètres du thorax ; ce *bruit systolique* couvre le premier bruit du cœur.

Ce bruit a un timbre relativement aigu, on l'entend dans tout le côté droit, en avant et en arrière ; il se propage un peu à gauche pour diminuer d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du sternum.

Son maximum d'intensité se trouve à droite le long du bord droit du sternum, au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux droits.

Tous les signes d'une insuffisance aortique existent concurremment.

Le pouls est légèrement bondissant et défaillant. Le pouls capillaire est manifeste au front et sur les ongles.

Double souffle crural. On ne constate pas d'artério-sclérose très avancée.

Pas de varices.

Poumons : Sonorité normale.

A l'auscultation, la propagation du bruit musical masque en partie le murmure vésiculaire qui d'ailleurs ne semble pas très altéré. Quelques râles de bronchite dans toute la hauteur du poumon. Le bruit musical est perçu par la malade, mais elle n'en éprouve ni douleur ni gêne appréciables.

L'examen des yeux de cette malade a été pratiqué par M. le Dr Terrien. Elle se plaignait en effet de constater que sa vue baissait énormément, et de plus elle éprouvait depuis quelque temps des douleurs assez vives.

Voici ce que constata M. Terrien :

Suites anciennes bilatérales ayant laissé des synéchies postérieures et déterminé des troubles du corps vitré, d'où la sensation de corps flottant ressentie par la malade. Comme on pensait que la malade devait être une ancienne spécifique, malgré ses dénégations, on fit le traitement suivant :

1° Compresses chaudes réglées toutes les vingt minutes, quatre fois de suite, le matin et le soir.

2° Traitement hydrargyrique, qui peut être capable d'améliorer quelque peu la choroïdite et les troubles du corps vitré.

Chez cette malade, les lésions de l'œil et de l'aorte nous suffirent pour dire qu'il s'agissait très probablement d'une ancienne syphilis; nous n'avons pu suivre la malade plus longtemps, elle est sortie le 17 juin 1903.

On peut supposer avec assez de raison que chez elle, la syphilis a été l'origine de la lésion de l'orifice aortique, qui s'est développée probablement quelques années après le début de l'infection. Le bruit musical que nous avons constaté était donc dû probablement soit aux vibrations de lambeaux valvulaires d'une des valvules aortiques, sous l'influence de l'ondée sanguine, à la manière d'une lame vibrante, soit aux vibrations régulières des parois des valvules sigmoïdes aortiques, plus ou moins épaissies, dures et calcifiées.

OBSERVATION XIV (personnelle).

Endocardite infectieuse. Insuffisance aortique. — G..., Émile, vingt-quatre ans, batteur d'or, entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. le Dr Launois, salle Gérando, n° 1.

Antécédents héréditaires : Père mort à cinquante-trois ans

d'un abcès pulmonaire, d'après les dires du malade. Mère vivante et bien portante. Une sœur bien portante.

Antécédents pathologiques : Fièvre muqueuse peut-être même typhoïde, le malade ne peut préciser, à l'âge de quinze ou seize ans. La maladie a duré environ quatre semaines, et le retour complet de la santé n'a eu lieu qu'un mois après.

C'est pendant son service militaire qu'il dit avoir ressenti les premiers symptômes de la maladie pour laquelle il entre à l'hôpital. A cette époque, il fut atteint de douleurs articulaires siégeant dans les articulations des genoux, qui durèrent cinq semaines environ. A ce moment, il commençait déjà à ressentir des douleurs dans le côté gauche du thorax, pendant la marche, ou pendant une course.

Il y a deux mois, en avril 1903, il eut de nouveau une atteinte de douleurs articulaires dans les genoux. Tout le côté gauche est douloureux, ainsi que l'aîne.

La marche, les mouvements nécessaires pour monter un escalier, provoquent de l'essoufflement, un peu de vertige, des malaises, de la pâleur de la face, de l'accélération des battements du cœur, des palpitations; mais il ne perd pas connaissance.

La respiration est courte, il a parfois de la dyspnée; néanmoins il n'éprouve aucune douleur dans la région précordiale.

Nous examinons le malade le 12 juin 1903, le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Etat général : C'est un malade pâle, anémié, amaigri; il nous raconte d'ailleurs qu'il a beaucoup maigri depuis quelque temps : de prime abord, il a l'aspect d'un bacillaire.

Il se plaint de douleurs dans l'aîne gauche : nous trouvons dans cette région plusieurs ganglions douloureux à la pression, mais il n'y a pas d'inflammation de la peau à ce niveau : à la palpation de la région de la fosse iliaque du côté gauche, on a la sensation d'une sorte de tuméfaction profondément située, qui semble être un ganglion plus ou moins enflammé; on réveille une douleur sourde à la pression. La crête iliaque de ce côté est également douloureuse à la pression, mais on n'a aucune sensation nette de fluctuation.

Poumons : En présence de ces symptômes d'anémie, d'amaigrissement, de faiblesse générale, nous examinons tout de suite les poumons de ce malade : à l'inspection, on note un amaigrissement très marqué du thorax : creux sus et sous-claviculaires pro-

noneés; à la palpation : les vibrations, quand on fait parler le malade, semblent exagérées à droite et en haut, en avant comme en arrière. A la percussion, on note de la submatité en arrière, aux deux sommets. Sonorité normale aux bases. A l'auscultation, on constate : en avant, au sommet droit, une inspiration rude et basse, mais pas de râles; à gauche, existent les mêmes signes, quoique moins nets : en arrière, on retrouve les mêmes signes d'auscultation. En somme, sommets suspects de bacilliose au début. Le malade présente peu de symptômes fonctionnels : il ne crache pas, il tousse peu; il n'a ni diarrhée, ni sueurs nocturnes; mais il n'a pas d'appétit, et il présente le signe du doigt hippocratique.

Cœur : L'examen du cœur est plus intéressant.

A l'inspection, on ne note pas d'hypertrophie, ni de saillie. A la palpation, on constate que la région du cœur est vibrante, et on perçoit une sorte de frémissement assez intense, surtout du côté gauche du sternum, et au niveau du 3^e espace intercostal.

A l'auscultation, on perçoit à la pointe un bruit musical intense que l'on peut même entendre sans appliquer l'oreille sur la poitrine, jusqu'à une distance de 3 centimètres environ. Son maximum d'intensité n'est pas à la pointe : on l'entend à la région apexienne, par simple propagation, comme d'ailleurs dans toute la poitrine, ce qui gêne l'auscultation des poumons; mais son maximum semble être situé à gauche du sternum, dans le 2^e espace intercostal : on l'entend encore à droite, mais beaucoup moins prononcé.

En outre, on constate manifestement l'existence d'un souffle diastolique, au niveau de l'orifice aortique, dans le 2^e espace intercostal droit. Quant au bruit *vibrant*, il est systolique.

On peut encore constater l'existence d'un double souffle intermittent crural; le pouls est bondissant, c'est le pouls de Corrigan; il y a aussi un pouls capillaire des plus nets.

Les autres organes ne présentent aucune particularité intéressante.

Ce malade prétend n'avoir jamais eu la syphilis, il est très catégorique à cet égard; d'ailleurs, examiné avec soin, il ne présente aucune cicatrice, aucune trace de syphilis secondaire.

Il nie également avoir jamais eu aucun écoulement blennorrhagique.

En résumé, nous trouvons chez ce malade des signes qui sem-

blent indiquer une bacillose à la première période ; mais ce qu'il y a surtout, c'est une insuffisance aortique, et probablement un rétrécissement aortique.

Examen le 23 juin : L'état général semble s'être un peu amélioré sous l'influence d'injections hypodermiques de cacodylate de soude ; néanmoins le malade ressent toujours une grande faiblesse, et a de la peine à se tenir debout et à marcher.

A l'auscultation du cœur, nous constatons que le bruit musical existe toujours, mais il est beaucoup moins intense qu'au premier examen, et il se termine par un timbre un peu sibilant : il se propage de droite à gauche, du 2^e espace intercostal droit jusque dans le 4^e espace intercostal gauche.

Note de M. le Dr P.-E. Launois. — Nous avons vu, dans le récit de l'observation, que le malade a eu, il y a sept ou huit ans, une fièvre muqueuse, et qu'il n'a jamais été atteint de rhumatisme polyarticulaire.

Si l'on cherche à établir la pathogénie de la lésion valvulaire aortique qu'il présente, on est tout naturellement amené à éliminer l'endocardite rhumatismale, et à se demander s'il ne s'agit pas d'une endocardite éberthienne. Nous savons aujourd'hui qu'au cours de la fièvre typhoïde, le sang charrie des toxines et aussi les germes pathogènes eux-mêmes. Toutefois les localisations sont rares sur l'endocarde au cours de la dothiéntérie, et cette rareté contraste avec la fréquence relative de l'artérite et de la phlébite¹. Il est difficile d'établir l'histoire rétrospective de l'infection dont a été atteint le malade, et il y a lieu de supposer qu'il s'est agi en pareil cas d'une infection sanguine d'une autre nature et peut-être d'une des formes de l'endocardite infectieuse ; ce qui semblerait confirmer pareille opinion,

1. La rareté de l'endocardite typhique est en relation avec ce fait, établi par Rüttimeyer et Neuhaus, que le bacille d'Eberth ne se rencontre qu'en très minime quantité dans la circulation générale : ils ne l'ont, en effet, jamais retrouvé dans le sang recueilli par piqûre des doigts chez les dothiéntériques (A. Petit).

c'est l'intensité des lésions valvulaires dont nous retrouvons aujourd'hui les séquelles éloignées, et qui se traduisent chez le malade par les manifestations si intenses qu'on peut percevoir à la main et à l'oreille.

Le mode de production du bruit musical perçu chez lui peut donc s'expliquer de la même manière que chez le jeune malade de l'observation XII; et il faut ici incriminer probablement des végétations endocarditiques anciennes, situées sur le passage de l'ondée sanguine.

OBSERVATION XV (G. L. Greene).

Murmure musical chez un malade atteint d'insuffisance et de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale; parois valvulaires mitrales épaissies et rétrécies. — Un exilé polonais, réfugié aux États-Unis, fut atteint, il y cinq ans, d'une fièvre qui semble avoir été la fièvre typhoïde; il fait remonter son état actuel à cette maladie. Incapable de travailler, il va de clinique en clinique pour servir à des leçons et se faire voir; le Dr Greene le vit à Montréal il y a un an, et il le trouve actuellement mieux portant qu'alors.

Antécédents : Négatifs à tous les points de vue, sauf la fièvre typhoïde mentionnée, et ce fait qu'il y a cinq ans et demi, il fut blessé avec un bâton au côté droit de la poitrine; il est difficile de dire si cet accident a pu agir sur son état présent.

Etat actuel : Cyanose légère constatée aux ongles et au doigts. Aspect maladif de la face; la cyanose augmente dans le décubitus dorsal sans cependant devenir extrême; on peut percevoir les pulsations des artères radiales, temporales, carotides, fémorales. Pouls capillaire sur les lèvres, les ongles et le front. Après un violent exercice, on entend une toux rude et sèche. La pointe du cœur bat dans le 5^m^e espace intercostal gauche, à environ un demi-pouce à gauche de la ligne mamillaire. A la palpation on trouve le pouls bondissant et défaillant (type de Corrigan).

A la percussion, on constate que le bord gauche du cœur est à cinq pouces et demi de la ligne médiane du sternum, au niveau du mamelon, sa distance maximum étant de 5 pouces $\frac{3}{4}$ un peu au-dessous de ce niveau; en réalité la pointe n'est pas à moins

de 3 pouces $\frac{3}{4}$ au dessous du mamelon. Le bord droit du cœur dépasse de 1 pouce $\frac{7}{8}$ la ligne médiane à droite; à la percussion profonde, il est porté à $\frac{3}{4}$ de pouce plus à droite. Le bord supérieur décrit une courbe au-dessus de l'arc aortique et arrive à une distance de 4 pouces au-dessus de la jonction des lignes médiane sternale et mamillaire.

A l'auscultation, on entend deux bruits au niveau de la pointe : un systolique et un diastolique. Le bruit systolique est très intense et très musical. Ce bruit s'entend dans le creux de l'aisselle jusque dans l'omoplate gauche; à droite on est étonné de constater son accroissement d'intensité jusqu'au bord gauche du cartilage xiphoïde où siège son maximum. Le murmure diastolique de la pointe s'étend à droite, mais devient un bruit intense quand on le suit à gauche du sternum, et il atteint son maximum dans la région aortique, dans le deuxième espace intercostal, où l'on trouve aussi un bruit systolique non musical, et s'étendant du côté des vaisseaux du cou. Le pouls est plus énergique à gauche qu'à droite.

Ce malade a donc un souffle diastolique net, dont le maximum se trouve dans la région aortique, et qui se transmet en bas suivant le bord gauche du sternum, jusqu'à l'appendice xiphoïde; ce sont là les caractères de l'insuffisance aortique, et le pouls de Corrigan, le pouls des vaisseaux périphériques, et le pouls capillaire permettent d'affirmer l'existence de cette lésion.

A côté du bruit systolique musical, il y a un souffle systolique à l'orifice aortique; ce souffle indique l'existence d'un rétrécissement aortique.

Quant au bruit musical, il est systolique, on l'entend distinctement à la pointe; il est transmis au dos à travers l'aisselle gauche, c'est ce qui caractérise l'insuffisance mitrale; on l'entend aussi au niveau du bord gauche de l'appendice xiphoïde, et beaucoup de cliniciens l'ont considéré pour cette raison comme étant de nature triscupide. Greene croit qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale pour les raisons suivantes :

1° Le bruit entendu à l'appendice xiphoïde est certainement le même que celui que l'on entend à la pointe;

2° Le bruit de la pointe présente la transmission typique à l'aisselle et au dos comme dans l'insuffisance mitrale;

3° Il n'est pas probable qu'un bruit triscupidien pût être ainsi transmis;

4° C'est un fait bien connu que lorsqu'il y a un épaissement du segment antérieur de la valvule mitrale, on entend le bruit qui en résulte sur le bord gauche du sternum ;

5° S'il y avait une insuffisance tricuspidiennne, on devrait trouver une dilatation marquée des jugulaires, et d'autres signes de stase veineuse, ce que l'on ne trouvait pas chez ce malade.

Les bruits musicaux de ce genre sont rares ; ils sont généralement dus à l'épaississement des valvules qui forment un bord tendu comme un tambour que fait vibrer à chaque systole le courant de reflux : le malade semble bien présenter un cas de ce genre ; il est probable que la fièvre typhoïde a dû léser l'endocarde au niveau de l'orifice mitral, et que le bruit musical n'est que la manifestation de l'existence de végétations ou de rugosités, séquelles de cette endocardite ancienne, que l'ondée sanguine faisait vibrer à chaque systole.

Plaques athéromateuses et calcaires. — Ce sont des lésions qui, dans des conditions déterminées, jouent également un rôle dans la production des bruits musicaux du cœur. L'athérome, ainsi que l'artério-sclérose, est une manifestation de l'endartérite chronique. Il affecte, dans l'aorte, la forme des plaques boursoufflées généralement arrondies, plus ou moins confluentes, formant une saillie soit plane, soit ombiliquée, dont le bord est parfois saillant en bourrelet, mais le plus souvent s'élève en pente assez brusque jusqu'au plateau central.

Les dimensions de ces plaques sont rarement inférieures à celles d'une lentille. Ces plaques subissent souvent la calcification qui n'est autre chose qu'une infiltration des amas athéromateux par des sels de chaux, surtout du carbonate de chaux. Ainsi transformées, elles deviennent dures, rigides, et le courant sanguin en venant frapper leurs bords les fait vibrer. La disposition la plus favorable, à cet égard, est celle en biseau qu'affectent parfois les plaques. Dans ces conditions, elles brisent le flux sanguin énergiquement et avec régularité, à la manière de la lamelle d'un instrument à anche,

et la rigidité calcaire de l'origine de l'aorte agit comme caisse de résonance, le ventricule hypertrophié se contractant généralement avec vigueur en pareil cas.

« Hanot a trouvé un son musical au foyer aortique au premier temps, chez beaucoup d'individus ayant un athérome diffus des vaisseaux; il l'attribue à la réaction et à la vibration des parois de l'aorte, d'autant plus fortement distendues qu'avec une semblable lésion, il y a ordinairement hypertrophie du cœur. Cette théorie est attrayante et plausible, par ce fait que les parois calcifiées pouvant se comparer à une lame, représentent un des moyens sonores qui se prêtent le plus facilement à produire un son assez intense : aussi je ne crois pas qu'une modalité soit la négation de l'autre, mais que dans certains cas, on peut invoquer tantôt l'une tantôt l'autre. Mais pourquoi n'y a-t-il pas bruit musical dans tous les cas d'athérome? C'est difficile à dire » (Dall'Acqua).

Dall'Acqua donne, comme exemple, le cas suivant : chez un homme de cinquante ans environ, cultivateur, atteint d'une dilatation de l'estomac avec catarrhe gastrique, on entendait à l'auscultation par intervalles un son musical distinct, systolique, à la pointe : athérome très prononcé, aorte plus ou moins dilatée sous le sternum : matité qui disparaît dans la position debout. Faible impulsion dans le 2^e espace intercostal droit; impulsion évidente au cou. Dall'Acqua ajoute qu'il a observé le même phénomène dans deux autres cas analogues, c'est-à-dire chez des athéromateux.

A propos d'un cas de bruit musical du cœur, intense, s'étendant à toute l'aorte et aux carotides, compliqué de bronchite et de congestion pulmonaire, Nicolis et Timmermans ont émis chacun une opinion différente (1878). Pour Nicolis, il était dû à une altération de tout l'arbre vasculaire épaissi, incrusté d'incrustations calcaires; l'aorte rigide se mettait en vibrations sous l'influence du flux sanguin. Tim-

mermans, lui, localisait la lésion au cercle cartilagineux de l'orifice aortique, ossification totale ou partielle.

Nous trouvons dans la science plusieurs exemples de ces plaques athéromateuses accompagnées de bruit musical; Potain et Rendu ont signalé un cas étudié par Gubler : il s'agissait d'un rétrécissement aortique avec un souffle rude et un bruit musical systolique très net, perceptible à distance, et assez intense pour empêcher le sommeil du malade. Il était produit par une plaque calcaire disposée en biseau au devant du trajet du sang, et faisant saillie dans l'intérieur du canal, « de telle façon qu'elle constituait une lame vibrante résonnant à chaque systole ventriculaire ».

Corrigan mentionne un cas où l'on entendait un bruit musical systolique au niveau du sternum et de l'orifice aortique, et dans lequel, à l'autopsie, on trouva une plaque calcaire, qui faisait saillie dans l'aorte ascendante et qui, mise en vibration par le courant sanguin, produisait le bruit musical en question.

Banks parle d'un cas d'insuffisance aortique accompagné d'un bruit musical qui était produit par une plaque athéromateuse située à la partie inférieure de l'aorte.

Dans ce cas, dit Stokes, « des végétations énormes et des masses de tissu athéromateux mou, remplissaient les sinus et couvraient la face ventriculaire des valvules. En versant de l'eau par l'aorte, elle pénétrait dans le ventricule; il semblait même que le passage du liquide fût plus facile dans ce sens que dans le sens opposé. Une portion de la matière athéromateuse, de plus d'un pouce de long, et qui s'implantait par un pédicule étroit, s'étendait, libre de tous côtés, dans l'aorte, où elle vibrait sans doute comme l'anche d'un instrument de musique. Dans ce cas, on entendait sur le trajet de l'aorte un bruit musical très fort, et les artères offraient des pulsations visibles, comme dans les cas ordinaires d'insuffisance aortique ».

Barth et Roger relatent l'histoire d'une vieille femme atteinte d'affection organique du cœur chez laquelle on avait entendu, pendant la vie, un bruit musical analogue au cri du canard; à l'autopsie, on trouva un rétrécissement aortique avec ossification valvulaire et production ostéo-calcaire pénétrant dans le tissu musculaire hypertrophié, et formant une espèce de demi-anneau osseux au point de jonction du ventricule gauche et des valvules sigmoïdes.

De même que les parois de l'aorte ou des gros vaisseaux, et souvent en même temps qu'elles, les valvules peuvent devenir le siège d'un athérome avec transformation consécutive en plaques calcaires ou avec ossification, nouvelle disposition favorable à la production de bruits musicaux, toujours d'après les mêmes principes. Voici un fait de ce genre dû à Bouillaud : « Un vieux phtisique, écrit-il, fut pris, dans la nuit du 23 au 24 novembre 1834, d'essoufflements avec sueurs froides, et à la visite du 24, offrait dans la région du cœur un roucoulement plaintif analogue au cri de la caille (ce sifflement était isochrone à la contraction ventriculaire, et persistait pendant la suspension de la respiration). Le malade succomba et fut ouvert le 25. Il n'existait aucune concrétion dans les cavités du cœur. Les valvules aortiques, l'origine de l'aorte et les artères coronaires étaient ossifiées, ainsi que la valvule mitrale. Les orifices n'étaient pas notablement rétrécis. »

Polypes : Un corps étranger pédiculé, situé sur le bord d'une valvule, une membrane, un polype, par exemple, est susceptible de jouer le même rôle qu'un épaissement ou qu'une plaque d'athérome, et ses vibrations, lors de chaque systole, viendront renforcer celles de l'orifice et de la colonne sanguine, et comme ces vibrations seront régulières, il se produira un son musical. Il en était ainsi pour le polype trouvé par Velpeau; il en est de même pour toutes les végétations polypiformes. « Toutes les productions conjonctives,

dit Dall'Aqua, qui vibrent à l'unisson des vibrations du liquide sanguin, donneront lieu à un bruit musical, et on peut leur appliquer la théorie physique des vibrations transversales des lames, car comme le nombre des vibrations est en raison directe de leur épaisseur, il est naturel qu'on puisse obtenir un son d'intensité suffisante pour être bien entendu. »

Ruptures valvulaires. — Les ruptures valvulaires, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, occasionnent ou non des bruits musicaux du cœur. Dans le cas où ces derniers existent, ils offrent une intensité et une acuité variables, mais généralement assez grandes comme le dit Dupuis dans sa thèse :

« L'acuité du souffle aortique augmente à mesure que la lésion valvulaire diminue d'importance... les vibrations sont d'autant plus rapides et le ton d'autant plus aigu que le reflux se fait sous une pression plus énergique; suivant que la pression s'élèvera ou s'abaissera, l'intensité du souffle augmentera ou diminuera. »

Il faut noter aussi que dans ces cas de ruptures ou de déchirures valvulaires, les malades entendent souvent eux-mêmes le bruit musical. Le malade entend un bruit vibrant, musical, extrêmement intense, dans sa poitrine, et le bruit peut être perçu par les personnes de sa famille quand elles approchent l'oreille de son thorax; nous trouvons ce fait dans les cas suivants :

« Un jeune chasseur, dit Schiapparelli, en sautant un mur pour suivre la chasse, se ramassa pour faire le saut, et en portant la main sur sa poitrine, il sentit un très fort bruit sonore; il vint me voir le lendemain; je l'examinai et perçus un bruit sonore et musical dans la poitrine : il y avait une déchirure valvulaire. »

Henry Simpson parle d'un homme de trente-six ans qui, pendant le transport d'un lourd fardeau, éprouva subitement

la sensation d'une déchirure intra-thoracique : au même moment, il se produisit un son musical que le malade lui-même ainsi que les personnes les plus voisines pouvaient entendre : Deux ans plus tard seulement, apparurent de la dyspnée, et les signes de l'insuffisance aortique ; examiné, on lui trouva un bondissement très net de toutes les artères périphériques, et une hypertrophie du cœur dans toutes ses dimensions ; au niveau de tous les orifices un son systolique faible mais très pur, et un bruit musical diastolique prolongé, élevé, avec un maximum d'intensité au niveau de l'aorte. Douze jours après l'examen, mort ; à l'autopsie, on trouva : un épanchement dans le péritoine, dans les plèvres et dans le péricarde ; un fort œdème des poumons, de la dilatation du cœur droit, de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur gauche.

Valvules mitrales absolument intactes, aorte modérément dilatée, à parois épaisses, et garnies de plaques calcaires immédiatement au dessus des valvules.

Valvules épaissies, coriaces, un peu rétractées ; une d'elles se trouvait à un quart de centimètre au dessous des autres et était divisée en deux fragments arrachés de leur ligne d'insertion sur une longueur de $\frac{1}{8}$ de centimètre.

Il n'est pas douteux que le bruit musical était dû à cette rupture toute particulière de la valvule, avec coexistence d'un épaississement et d'une rigidité de l'appareil valvulaire.

Dans un cas de M'Aldowie (Obs. XVIII), le malade entendit, après un grave accident, dans sa poitrine, un ton qu'il comparait au roucoulement d'un pigeon.

Le bruit anormal est souvent aussi comparable « au bourdonnement d'un insecte, au vol d'un hanneton » (Dupuis) ; ce fait était très net chez le malade qui fait le sujet de l'observation XVI que nous empruntons à la thèse de Dupuis : le malade entendit un soir dans sa poitrine un bruit particulier qui lui semblait occasionné « par le battement du cœur contre les vêtements ».

Le malade de l'observation XVII était « obsédé par un bruit musical qui se fait entendre d'une façon rythmique avec les battements du cœur ».

Le premier cas de Burney Yeo (Obs. XX) est celui d'un employé de bureau au chemin de fer : ce malade se plaignait d'un bruit musical qu'il percevait dans sa poitrine et qui lui donnait de l'insomnie.

Un autre malade de Burney Yeo entendait aussi dans sa poitrine un bruit chantant, extrêmement pénible.

Dans le premier cas, on pouvait entendre le bruit à une distance de plus d'un mètre ; dans le second, le même phénomène était perceptible également à une grande distance du malade. Chez le malade de l'observation XVII, on l'entendait parfois à une distance de 25 à 30 centimètres de la poitrine. Dans d'autres cas (Obs. XVI), le bruit pouvait être entendu non seulement à quelque distance du malade, mais dans toutes les régions du corps.

Le diagnostic de la cause du bruit musical a pu être parfois fait, en tenant compte des commémoratifs : Cautley (Obs. XIX), chez un individu qui présentait une lésion organique du cœur, à la suite de l'usage exagéré de la bicyclette, n'hésita pas à attribuer à une rupture partielle d'une valve aortique, le bruit musical observé chez lui.

Un effort peut suffire, dans certains cas, à produire la rupture vulvulaire. Dans l'observation XVIII, le bruit musical apparut après le soulèvement d'un poids très lourd ; dans l'observation XX, après une chute.

Dans un cas de Quain, le malade, après un effort musculaire considérable, entendit subitement un son musical très distinct s'étendant de la poitrine et de la nuque jusqu'aux oreilles : il était diastolique et son maximum d'intensité était au niveau de l'orifice aortique. A l'autopsie, déchirure des valvules aortiques. Ici du moins l'autopsie a vérifié le diagnostic.

Mais quelle que soit la cause déterminante de la rupture, effort ou émotion vive, il ne paraît pas que celle-là puisse se produire sans que la valvule soit déjà altérée. Dans le cas de l'observation XVII, il s'agissait d'une affection syphilitique rendue très probable par les commémoratifs. Ailleurs, ce sont toutes les affections organiques des orifices qui peuvent jouer le rôle de cause prédisposante. Nous n'insisterons pas sur ce point, pas plus que nous ne donnerons l'énumération de tous les cas, fort nombreux, de rupture valvulaire qu'on peut rencontrer dans la littérature médicale, et dont un bon nombre sont mentionnés dans le mémoire de Drozda.

OBSERVATION XVI (in *Thèse* de Dupuis).

Insuffisance aortique par rupture valvulaire chez un bicycliste. — (Bruit musical). — X..., âgé de trente-huit ans, né à Lyon, ne présente aucun antécédent morbide personnel ou héréditaire; enfant, il n'a eu ni fièvre éruptive, ni rhumatisme; jeune homme, il a échappé à la blennorrhagie et à la syphilis. Une conjonctivite de courte durée survenue à l'âge de dix ans a laissé sur la cornée droit e une légère taie; cette taie de peu d'importance du côté de l'appareil visuel l'a fait exempter du service militaire. A vingt-quatre ans, habitant Bordeaux, X... eut quelques accès de fièvre intermittente dont le sulfate de quinine eut vite raison et qui ne réapparurent plus jamais.

Très musclé, très vigoureux, habitué à tous les exercices physiques, X... commença en 1882 à faire usage de la bicyclette, et ne tarda pas à devenir un grand amateur de sport. En juillet 1893, partant le matin de Paris, il allait déjeuner à Rouen et rentrait chez lui pour dîner. Le départ ayant lieu à 4 heures du matin, le voyageur était à Rouen à 11 heures et demie; le retour s'effectuait de la même façon pendant l'après-midi en sept heures. La distance de 264 kilomètres était parcourue en quatorze heures à une allure variant selon les accidents de terrain, de 24 à 30 kilomètres à l'heure. Se sentant suffisamment entraîné par trois voyages successifs effectués en ces conditions, de Paris à Rouen en l'espace de quinze jours, X... entreprend la course de Paris-Madrid cher-

chant à battre le record d'amateurs qui l'avaient précédé. Parti de Paris le matin du 28 juillet 1893 en compagnie d'un ami, X... arrive à Madrid le 5 août, ayant parcouru en neuf jours 1.452 kilomètres. Ne voyageant que de jour, s'alimentant bien, ne commettant jamais aucun excès, ne buvant jamais en dehors des repas, s'abstenant de toute boisson alcoolique, X... ne fut incommodé que par une transpiration abondante pendant le jour et une absence de sommeil pendant la nuit. Le voyage de retour, entrecoupé de repos et d'excursions, dura six semaines. Rentré à Paris, il reprend ses occupations, et continue à faire usage de la bicyclette pour son usage et pour son plaisir, mais sans excès.

Vers la fin du mois de décembre de la même année, se promenant un soir, X... entend un bruit particulier, complètement inconnu de lui, et qui lui semble occasionné par le battement du cœur contre les vêtements. L'apparition de ce bruit ne s'accompagna d'aucun malaise, d'aucune douleur ni d'aucun trouble fonctionnel. Ne constatant rien d'anormal dans son état de santé, X... ne se préoccupa pas autrement de l'apparition de ce phénomène morbide et continua à vaquer à ses occupations. Ce n'est que par hasard, en 1894, qu'il demanda avis à quelques médecins qui fréquentaient le vélodrome auquel il était attaché, en particulier à MM. Bucquon et Ferrand.

Depuis cinq à six mois, X... est sujet à des épistaxis peu abondants qui se répètent périodiquement par la narine gauche et durent pendant trois à quatre jours.

L'apparition de ce symptôme l'a décidé à venir demander conseil à la consultation de l'hôpital Beaujon.

L'examen direct permet tout d'abord d'observer à la base du cou un soulèvement marqué des vaisseaux carotidiens et des artères sous-clavières, le doigt appliqué à plat sur les artères perçoit nettement la sensation du thrill.

Le cœur, peu augmenté de volume, ne mesure que 12 centimètres dans son diamètre transversal; la pointe ne descend pas au-dessous de son niveau habituel.

L'auscultation du cœur permet d'entendre à la base, au deuxième temps, un bruit de souffle tout particulier, naissant un peu au dessus du niveau du troisième cartilage costal et se propageant le long du sternum. Le timbre de ce souffle diastolique présente un caractère spécial. Ce n'est ni un bruit de râpe, ni un bruit de scie, mais un souffle musical aigu, rappelant un peu le

bruit de la sirène. Le souffle se propage tout le long de l'aorte, à tel point qu'on peut l'entendre en appliquant l'oreille dans le dos, sur la partie médiane de la région lombaire; il se propage encore le long des vaisseaux du cou. Son intensité est telle qu'il est perçu par le malade et par son entourage dans un endroit silencieux.

La contraction du muscle cardiaque est bonne et régulière.

Le pouls brachial est fort et légèrement bondissant: il ne rappelle que peu la détente subite d'un ressort. Il existe une anomalie des vaisseaux artériels de l'avant-bras: l'artère radiale droite est peu développée, c'est à peine si la pulsation est perceptible à son niveau. On pourrait croire au premier abord à une inégalité des deux pouls: Aussi est-il nécessaire de rechercher les caractères du pouls et leur égalité au niveau des artères cubitales, ainsi que nous l'a conseillé M. Duroziez, quand il a bien voulu examiner le malade.

Dans les vaisseaux fémoraux, il existe un double souffle tout à fait caractéristique.

Du côté des petits vaisseaux nous signalerons l'existence d'un pouls capillaire bien visible après compression légère et momentanée de la peau du front ou de la face dorsale de l'ongle.

Ces signes si nets et si intenses, constatés au niveau de l'aorte et au niveau des vaisseaux qui sont en continuité avec elle, ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel; X... ne se plaint en effet ni de malaises, ni de vertiges, ni d'éblouissements; son teint est coloré, il respire facilement, et n'est nullement dyspnéique.

Seuls les efforts un peu violents accélèrent les battements du cœur et augmentent l'intensité de souffle.

La vigueur de X... n'est en rien modifiée; porteur de cette lésion cardiaque, il soulève un billard sur lequel sont montés deux de ses amis.

Etant donnée la description clinique et l'analyse détaillée que nous venons de faire, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'une insuffisance aortique type. En raison même des caractères que revêt le souffle diastolique, en raison surtout de son timbre musical aigu, nous croyons pouvoir dire qu'il est dû à la vibration des lambeaux d'une des valves de l'aorte sous l'influence de l'ondée sanguine de retour, et con-

clure que l'insuffisance est occasionnée par une rupture ou par une déchirure d'une des valves qui assurent l'oblitération de l'orifice aortique.

OBSERVATION XVII (in *Thèse* de Dupuis).

Syphilis aortique. Dilatation du vaisseau et rupture valvulaire probable. Bruit musical intense, perceptible à distance. — Malgré sa vigoureuse constitution, le malade, âgé de trente-quatre ans, que nous avons l'honneur de vous présenter, et qui exerce la profession de cocher, est en proie à des malaises divers qui lui rendent la vie difficile.

Depuis longtemps déjà, il ressent une certaine gêne dans la région précordiale, se plaint de douleurs irradiées dans les espaces intercostaux, sans propagation cependant dans les membres supérieurs.

Au moindre effort physique, à la moindre émotion morale, il a de la dyspnée, et se met à pâlir. Ces malaises reviennent par accès; dans leur intervalle, il est obsédé par un bruit musical qui se fait entendre d'une façon rythmique avec les battements de son cœur. Ce bruit présente une intensité variable, elle est souvent telle que les personnes de son entourage le perçoivent nettement lorsqu'elles s'approchent de lui. Dans ces derniers temps, les manifestations, que nous venons de résumer, se sont accrues; leur exagération a fini par préoccuper le malade, qui s'est décidé à demander conseil à son médecin habituel. Notre collègue et ami, le D^r Radiguet, nous l'a adressé à l'hôpital Tenon, le 6 mai, où il a été admis et couché salle Barth, n° 23.

Une inspection méthodique du thorax ne nous permet tout d'abord de reconnaître aucune déformation apparente. On constate simplement un soulèvement marqué des vaisseaux artériels de la base du cou, soulèvement apparent d'ailleurs au niveau de toutes les artères superficielles.

A la suite d'un effort ou d'une émotion, on perçoit aussi nettement, plus particulièrement au niveau du 3^e espace interscostal droit, un battement régulier plus ou moins marqué.

Si on applique la main transversalement et à plat, non sur la région précordiale proprement dite, mais sur la partie droite du sternum, on sent un frémissement tout particulier qui semble

siéger à fleur de peau. S'il paraît atteindre son maximum au niveau du 3^e espace intercostal et à 1 centimètre du bord droit du sternum, il est encore très nettement perceptible lorsqu'on éloigne la main à 4 ou 5 centimètres en dehors de la ligne médiane.

La palpation, unie à la percussion permet encore de reconnaître que le cœur est considérablement augmenté de volume : la pointe bat en effet dans le 6^e espace intercostal gauche, à 3 cent. 50 au-dessous et un peu en dehors du mamelon. Sur la partie droite du sternum existe dans toute la zone correspondant au frémissement une submatité plutôt qu'une matité vraie. L'aorte, au niveau de la 2^e côte, occupe une surface de 8 centimètres environ ; la partie supérieure de la crosse n'est cependant pas accessible au niveau de la fourchette sternale.

Si on approche l'oreille de la poitrine du malade, on entend nettement un bruit musical, dont l'intensité augmente si les battements du cœur sont précipités sous l'influence d'une émotion ou d'un effort. Ce bruit est perceptible à une distance variable de la paroi thoracique antérieure : il nous est arrivé plus d'une fois de l'entendre lorsque l'oreille était distante de 15 à 20 centimètres du thorax.

L'application directe de l'oreille sur la poitrine fournit des notions plus précises et plus intéressantes encore : elle permet en effet de percevoir un bruit intense musical, semblable à celui que donnerait une corde très tendue et vibrante. L'intensité de ce bruit anormal augmente avec la rapidité des battements cardiaques et acquiert son maximum sous l'influence de la fatigue ou d'une émotion.

Si l'on cherche à rattacher ce souffle à l'un ou à l'autre des temps de la révolution cardiaque, on a tout d'abord l'impression qu'il correspond à la systole ; mais si on place une main à gauche sur la pointe du cœur, et l'autre à droite et vers la base, à l'endroit même où le frémissement acquiert son maximum d'intensité, on reconnaît que ce dernier suit de près le choc de la pointe, mais qu'il existe entre eux un léger intervalle. La même constatation est facile à faire en explorant non plus la pointe du cœur, mais le pouls radial. Ces procédés d'investigation semblent donc démontrer que le bruit morbide est plutôt diastolique que systolique.

Le maximum du bruit strident se trouve au niveau de la troisième côte, c'est-à-dire à peu près au voisinage du foyer habituel d'auscultation de l'aorte. Il se propage localement en descendant

vers la pointe du cœur comme le souffle d'insuffisance aortique. De plus, on l'entend dans le dos, non seulement dans la région inter-scapulaire, mais encore, et d'une façon très nette, jusqu'au niveau de la région lombaire. L'oreille, appliquée sur le thorax, perçoit d'une façon synchrone et le frémissement et le bruit vibrant.

Les caractères du pouls radial sont non moins intéressants à signaler : à la vue, la pulsation artérielle est nettement appréciable, parfois même elle est double ; au toucher, le pouls est bondissant et défaillant. Le signe de la précession du choc de la pointe du cœur sur le pouls, ou signe de Tripier, est des plus nets.

Ces caractères sont pleinement confirmés par les tracés sphymographiques obtenus à différentes reprises. Ces tracés nous donnent une ligne brusque d'ascension suivie d'une descente également brusque, mais il existe du dicrotisme et même du poly-crotisme, ce qui indique que le reflux du sang de l'aorte dans le cœur droit doit se faire par un orifice étroit, un trou ou une fente des valvules. L'hypothèse de cette fente étroite expliquerait encore l'intensité de la vibration. Les deux pouls radiaux sont égaux et synchrones.

La pression artérielle correspond à quinze divisions du sphymomanomètre de Potain.

L'exploration des artères fémorales, à l'aide du stéthoscope, permet de retrouver le double souffle intermittent crural.

De même, la pression exercée sur la peau du front, à plusieurs reprises, donne lieu à la production du pouls capillaire. L'examen radioscopique, fait au laboratoire de la Salpêtrière, avec l'assistance de M. Infroit, a pleinement confirmé les résultats fournis par l'enquête clinique. Celle-ci nous avait, en effet, amenés à admettre l'existence d'une dilatation relativement considérable de l'aorte ascendante. L'image projetée sur l'écran peut, en effet, être décomposée en deux parties : l'une constituée par le cœur, considérablement augmenté de volume, l'autre par l'aorte dilatée dans sa totalité. Aux battements du cœur succèdent les battements de l'aorte, qui sont visibles à droite et à gauche du sternum, en avant, de la colonne vertébrale en arrière.

Poursuivant notre enquête clinique, nous n'avons trouvé aucun trouble de compression des organes intrathoraciques, ni des nerfs du voisinage. La voix en particulier est normale, les pupilles à peu près égales.

Si les symptômes viscéraux font défaut, il n'en est pas de même des symptômes psychiques : le malade en effet, quelque peu irascible autrefois, est devenu dans ces derniers temps violent et emporté. Il avoue lui-même que ces modifications de son caractère se sont singulièrement accrues depuis que les accidents cardiaques se sont aggravés.

De la description minutieuse que nous avons faite, nous croyons pouvoir conclure à l'existence d'une affection double de l'aorte : d'une part d'une dilatation, et d'autre part d'une insuffisance aortique.

Il était intéressant de chercher à élucider l'étiologie et la pathogénie de cette grave modification du vaisseau aortique.

L'interrogatoire de notre malade nous a fourni de précieux renseignements. Son aïeule serait morte d'une affection cardiaque (rupture d'un anévrisme). Sa mère rhumatisante ou goutteuse présenterait, elle aussi, des troubles cardiaques. Fils d'arthritique, et arthritique lui-même, il a souffert, dès l'âge de vingt ans, de coliques hépatiques; il a eu trois enfants; les deux premiers sont bien portants; le dernier, âgé de quatre mois, jouit également d'une bonne santé. A l'âge de vingt-trois ans en 1890, alors qu'il était cuirassier, il eut un chancre infectant de la verge, accompagné d'accidents secondaires; il suivit un traitement approprié pendant six mois seulement.

Jusqu'au mois d'octobre dernier, sa santé s'est maintenue relativement bonne, malgré un abus assez considérable de tabac à fumer. Il éprouvait bien, de temps en temps, quelques douleurs dans la région précordiale, et sa compagne percevait nettement un bruit singulier, mais peu intense, à une faible distance de la poitrine.

A l'époque que nous venons d'indiquer, le malade, étant devenu grand joueur aux courses, éprouva de véritables crises douloureuses, chaque fois qu'il était dans l'attente d'un gain ou d'une perte. « La crise la plus intense que j'eus à subir, nous a-t-il rapporté, eut lieu sur le champ de courses d'Auteuil, vers la fin d'octobre 1900; j'avais touché les cinq premières courses et gagné 15.000 francs, lorsque je vis tomber le cheval sur lequel j'avais mis mon gain de la journée.

« Je fus alors pris d'un étourdissement subit, ressentis une violente douleur au cœur, et tombai sans connaissance; depuis ce jour, à la moindre émotion, au moindre effort un peu soutenu, je

deviens blanc, j'ai des palpitations très vives, et je manque de respiration; je suis en outre, depuis cette époque, devenu très coléreux. » C'est aussi depuis cette époque qu'il perçoit lui-même, et d'une façon certaine, surtout lorsqu'il est couché sur le côté droit, le bruit dont nous avons signalé l'existence et analysé les caractères.

En nous basant sur les renseignements qui nous étaient fournis, nous avons été amenés à supposer que chez notre malade, ancien syphilitique, il s'est développé lentement et progressivement une lésion des parois aortiques qui a abouti à une dilatation, dans une notable étendue, du calibre du vaisseau. De plus, au moment de l'émotion intense qu'il a ressentie, par le fait d'une augmentation brusque de la pression artérielle, il a dû se produire une rupture ou une déchirure d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte. L'émotion, par les troubles circulatoires qu'elle a provoqués, a joué le rôle d'un véritable traumatisme sur un tissu modifié dans sa constitution histologique.

OBSERVATION XVIII (M^r Aldowie).

In *The Lancet* 1877, résumée.

Rupture valvulaire. Bruit musical. — James C..., quarante ans, reçu à l'hôpital le 19 octobre 1876; il s'est toujours bien porté. A la Noël de 1875, *en soulevant un poids lourd*, il sentit tout à coup quelque chose se rompre dans sa poitrine. Aussitôt il se trouva mal et fut porté à l'infirmerie de Liverpool, où il resta sans connaissance jusqu'au lendemain. Tout de suite après cet accident, il entendit dans sa poitrine un son qu'il comparait au roucoulement d'un pigeon. Une semaine après, il eut un fort accès de toux suivi d'hémoptysie grave. Il ne pouvait sortir du lit, et devait se soulever avec des oreillers pour soulager sa dyspnée; il maigrit graduellement et devint très faible. A son entrée, il se plaignait de grandes palpitations et de douleurs au niveau du mamelon gauche et de l'épigastre; il avait un peu de toux avec de rares crachats, où un peu de sang était mêlé à la salive. Orthopnée. Pas d'œdème des malléoles. Urine de densité 1005, sans albumine; mouvements du cœur très forts. Cavités gauches développées. Souffle fort et sec au deuxième temps, ayant son *maximum* au niveau de l'orifice aortique, se propageant au sommet vers les ais-

selles et en haut de la carotide. Le poulx donnait la sensation du marteau d'eau. Pulsations visibles des carotides, des radiales, des brachiales, et des autres artères superficielles. La plus légère fatigue amenait des vertiges et la perte de connaissance. Il est probable que des valvules saines ont été déchirées, soit par pression extérieure, soit par pression intérieure.

OBSERVATION XIX (E. Cautley).

In *Brit. med. Journal* 1893, résumée.

Rupture valvulaire. Bruit musical. — M. E. Cautley rapporte l'histoire d'un malade qui présentait une lésion organique du cœur, consécutive à un usage exagéré de la bicyclette.

Cet individu, âgé de trente-quatre ans, n'ayant eu antérieurement qu'une attaque d'influenza, faisait chaque semaine, depuis cinq ans, d'énormes courses en bicyclette, s'efforçant, par exemple, d'aller dans le moins de temps possible, de Londres à Brighton. Avant de faire de la bicyclette, il n'avait jamais fait d'exercices violents et sa vie était régulière et sédentaire; dans ses antécédents héréditaires, ni maladie de cœur, ni rhumatisme, ni goutte; quelques cas de phtisie.

La pointe du cœur battait dans le 6^e espace, sur la ligne mamelonnaire; les battements étaient lents et forts; le premier bruit était prolongé. On entendait un murmure musical diastolique au niveau du 2^e espace intercostal gauche, près du sternum; le murmure se prolongeait en diminuant, le long du bord sternal jusqu'au 5^e espace; poulx à 54, régulier.

M. Cautley pense qu'il s'agissait d'une rupture partielle d'une des valves aortiques, survenue chez un individu affaibli par une attaque d'influenza, et due à un exercice exagéré commencé assez tardivement.

OBSERVATION XX (Burney Yeo).

Bruit musical cardiaque produit probablement par la rupture d'une des valvules aortiques. — Le D^r B. Yeo, en 1874, a communiqué à la Société clinique l'observation d'un homme âgé de quarante-cinq ans, employé dans les bureaux du chemin de fer, qui

était allé à une consultation de Brompton Hospital, se plaignant d'un bruit musical dans sa poitrine, bruit qu'il avait entendu pour la première fois quinze jours auparavant, au moment de se coucher. Cet homme avait toujours eu des mœurs et des habitudes régulières, et n'avait jamais eu d'autres maladies que quelques douleurs rhumatismales. Pendant l'hiver dernier, il avait eu une bronchite qui dura quinze jours, et pendant les huit derniers mois des douleurs dans les membres.

Questionné, il se rappela qu'il y a environ trois semaines, en descendant un escalier en pierre, il fit un faux pas, essaya de se rattraper à la rampe de fer, la manqua et tomba alors sur le dos jusqu'au pied de l'escalier, et ressentit un violent choc. Il se releva néanmoins sans trop de difficultés, mais quelques jours après, il commença à éprouver des malaises, et un soir, en allant se coucher, il constata lui-même l'existence d'un bruit anormal dans sa poitrine, dont l'intensité l'empêchait de dormir et au sujet duquel il consulta le Dr Yeo.

A l'auscultation, on entendait un bruit musical très net dans toute la région précordiale : à la pointe, on entendait comme un bruit précédant directement le choc ; il devient plus intense vers la base, et son maximum d'intensité se trouve au niveau du deuxième cartilage costal droit. Ce bruit est diastolique, mais il est suivi d'un bruit systolique beaucoup plus faible. Le bruit qui avait un timbre musical remarquable est très intense, et peut être entendu dans toute la poitrine, le long des vaisseaux, au niveau de la tête et des membres supérieurs ; dans une pièce tranquille, on l'entend distinctement à une distance de 1 mètre du corps du malade ; celui-ci n'accusait aucun autre signe ; peu ou pas de dyspnée, pas de douleur thoracique ; il pouvait même continuer son travail et venait de temps en temps comme malade de consultation.

Au bout de deux mois, le bruit se modifia : tantôt à peine perceptible, tantôt très intense et fort rude ; il occupait alors les deux temps de la révolution cardiaque.

En 1877, l'état du malade s'aggrava beaucoup ; il toussait, avait beaucoup de dyspnée, et des faiblesses dans les jambes. Facies extrêmement pâle, et très amaigri. A cette époque, le cœur était très hypertrophié, il y avait un double bruit de souffle très intense au niveau de la base du cœur. Le 20 novembre, s'étant levé de son lit, il tomba raide mort.

L'autopsie montra une hypertrophie considérable du cœur, qui commençait à subir la **dégénérescence graisseuse**.

Des valvules sigmoïdes de l'aorte, le segment antérieur droit et le segment postérieur étaient rompus et détachés des parois de l'aorte, dans une étendue de 6 à 7 millimètres.

L'observation rapide par le malade lui-même d'un bruit très intense dans sa poitrine, immédiatement ou peu après un accident qui a exigé un effort musculaire considérable, le siège du maximum d'intensité de ce bruit, son timbre musical particulier, et sa large diffusion, avaient fait diagnostiquer une lésion traumatique de l'aorte comme cause.

L'autopsie est venue plus tard vérifier le diagnostic.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE — DIAGNOSTIC

Il est à peine nécessaire de remarquer que la qualité musicale des bruits que nous avons étudiés présente un intérêt pathologique; mais il pourrait sembler à première vue qu'ils n'aient pas une bien grande valeur diagnostique, car il faut reconnaître que très souvent on est réduit à des conjectures sur leur mode de production, jusqu'à ce que l'autopsie vienne révéler le véritable état des choses. S'il est toujours facile de reconnaître un bruit musical, son diagnostic étiologique et pathogénique est en revanche loin d'être facile. Sur quelles raisons se fonder pour affirmer qu'il est dû à telle cause plutôt qu'à telle autre, qu'il se produit de telle ou telle façon? C'est là une question qui restera souvent sans réponse.

Cependant, il n'est pas sans intérêt, en présence d'un bruit musical, de chercher à en connaître la cause, car il peut déceler une lésion dont on n'aurait autrement pas soupçonné l'existence. Nous avons vu, en effet, que M. Huchard avait, dans deux cas, fait le diagnostic de tendons aberrants, pendant la vie.

Quant aux perforations valvulaires, on ne peut, en l'absence de signes précis, que difficilement faire le diagnostic. Il en est de même dans un grand nombre de cas de végétations, surtout quand il s'agit d'endocardites aiguës. Le diagnostic peut avoir un caractère moins hypothétique

dans les cas d'endocardite chronique, d'athérome, d'artériosclérose, etc. Enfin, des ruptures valvulaires ont été diagnostiquées pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, il ne faudra jamais négliger de se demander, avant toute autre question, si l'on a bien réellement affaire à un bruit musical cardiaque, ou s'il ne s'agit pas plutôt d'un de ces bruits extra-cardiaques, dont la pathogénie est encore mal élucidée.

« On a, en effet, disent Porte et Penne, entendu ces bruits dans des circonstances bien différentes. Ils peuvent avoir une origine extra-cardiaque. Bouillaud relate une observation suivie d'autopsie où le bruit de pialement se passait dans le péricarde. Il était dû à une bride celluleuse adhérent, d'une part, au péricarde viscéral, d'autre part, au pariétal. Bouillaud dit également avoir vu en consultation un malade chez lequel on entendait au cœur un bruit assez semblable à celui d'un jeune canard et qui se passait aussi dans le péricarde.

« On aura bien garde de confondre des bruits à timbre plus ou moins musical qui peuvent se passer à un moment donné soit dans le poumon, soit dans l'estomac » (Porte et Penne).

Il existe en effet des bruits musicaux extra-cardiaques, cardio-pulmonaires, péricardiques, pleuraux, thoraciques; ces bruits ont été peu étudiés.

Nous avons parlé déjà, en étudiant la pathogénie, des bruits musicaux que l'on perçoit à la région cardiaque, sans qu'il y ait de lésion matérielle du cœur; nous en dirons quelques mots ici pour montrer qu'il peut parfaitement exister des bruits musicaux anorganiques comme il y a des souffles de même nature, et qu'il faudra y penser quand on rencontrera chez un malade un de ces bruits spéciaux.

C'est ce qui arrive dans certains états anémiques, dans la chlorose (Obs. XXI), dans certaines névroses, la maladie de Basedow (Obs. XXII); plusieurs cas en ont été publiés par

Stokes. Chez une jeune fille de dix-huit ans, observée par lui, très chlorotique, dont le cœur et les poumons étaient normaux, on entendait, à l'auscultation, à la base du cœur, un bruit musical qui suivait immédiatement le bruit systolique et dont l'intensité et la hauteur étaient variables; il était suivi d'un bruit diastolique normal; on percevait en outre une ondulation à l'union de la 3^e côte avec le sternum et des vibrations très nettes, comme dans le cas de varices anévrismatiques; c'est là que le bruit musical était le plus intense. Stokes avait administré des ferrugineux à la malade, et au bout de quelques jours le bruit musical avait disparu ainsi que l'ondulation vibratoire qu'il avait constatée dans le 3^e espace intercostal droit; et il ne put plus jamais retrouver ces phénomènes.

Dans le cas d'Ebstein (Obs. XXIII) concernant l'un de ses confrères, le D^r Braun, la cause du bruit musical n'a pas davantage été découverte.

A propos de certains bruits cardiopulmonaires à timbre musical, nous résumerons seulement ce qu'en ont dit Rosenbach et Dall'Acqua :

Ces bruits musicaux ayant le même caractère que ceux qui se passent dans le cœur, doivent reconnaître le même mode de production. Ce sont des bruits qui résultent des changements subis par le courant aérien dans certaines régions du poumon sous l'influence de modifications de volume et de mouvement du cœur : ils sont donc soumis au rythme cardiaque : on les observe surtout au niveau de la lame de Luschka, dans les régions où le bord du poumon recouvre de gros vaisseaux, ainsi qu'au point d'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte et dans la région de la bifurcation de la trachée.

Comme ils sont d'origine pulmonaire, on peut les modifier ou les supprimer, au moyen d'inspirations forcées ou de forts mouvements d'expiration qui paralysent l'influence

exercée par les changements rythmiques de volume du cœur sur le poumon, conditions qui n'ont pas d'influence marquée sur les bruits cardiaques. On constate souvent aussi, au niveau des bronches, la coexistence avec ces bruits, de bruits catarrhaux, ronchus sibilants ou sonores, offrant le même caractère acoustique qu'eux.

Voici donc leurs caractères principaux :

1° La coïncidence de bruits respiratoires de même caractère acoustique (sifflements ou ronflements) ;

2° La dépendance des bruits cardiaques (apparents mais non réels) des phases respiratoires, de la toux, et en partie des changements de position ;

3° L'influence que la pression sur l'espace intercostal, au point d'origine présumé du bruit, a sur le caractère du phénomène.

Nous n'aurons que peu de choses à ajouter, car les autres bruits musicaux extra-cardiaques (péricardiques, pleuraux, thoraciques), ont peu d'importance, et il est même difficile de leur assigner des signes stéthoscopiques et diagnostiques permettant de les distinguer les uns des autres ; ce n'est qu'en procédant par élimination que l'on pourra, dans certains cas, arriver à leur assigner tel siège ou telle cause.

En résumé, il n'existe que peu de signes certains permettant de distinguer les uns des autres les bruits musicaux cardiaques et extra-cardiaques ; dans nombre de cas, le diagnostic sera même impossible : on ne pourra faire que des hypothèses.

Aussi ne saurions-nous mieux faire, en terminant, que d'emprunter à Duroziez quelques lignes qui concernent plutôt la chlorose et l'hystérie, mais peuvent s'appliquer aux bruits musicaux que nous étudions ici. « Les bruits varient selon la force et la forme de l'impulsion ; ils ne gardent la même forme que lorsque l'impulsion ne change pas, ou qu'on ne la modifie pas par les médicaments, l'exercice ou la posi-

tion, ce qui veut dire que les bruits ne sont pas souvent les mêmes. Le bruit peut disparaître, à plus forte raison changer : suivant que le cœur bat plus ou moins vite, lance une ondée plus ou moins large, les bruits varient. Les malades s'étonnent de nos fréquents examens, et disent que c'est toujours la même chose. Non, ce n'est pas la même chose : nous entendons aujourd'hui ce que nous n'avons pas entendu la veille. A quelques minutes de distance, les signes varient ; peut-être avons-nous mieux cherché ? Tantôt les souffles chlorotiques prennent une intensité trompeuse, tantôt nous n'entendons plus rien comme dans l'asystolie. Les médicaments cardiaques modifient beaucoup les bruits. Un pialement remplace un souffle plus ou moins râpeux. Il ne faut pas croire à l'uniformité. Le cœur, comme un archet, fait vibrer le sang et les cordes. Les variations de la symphonie chlorotique sont innombrables. Avant d'en venir aux bruits extra-cardiaques, il faut avoir épuisé toutes les ressources de l'orchestration sanguine ; elles sont inépuisables comme celles de la voix. Cela est gênant, mais cela est. Nous sommes bien loin des diagnostics rapportés à un ou deux orifices. Il y a moyen d'entendre clair, mais il faut être prévenu : on ne trouve que ce qu'on cherche. »

OBSERVATION XXI (Babcock).

Bruit musical chez une chlorotique. — Miss V... me fut adressée par le Dr Charles True de Kaukakee, au printemps de 1897, pour des accès de nervosité intense et d'agitation accompagnés de palpitations et de douleur précordiale pour lesquels on n'avait pu trouver de cause certaine. La malade était la fille d'un fermier ; elle était âgée de dix-neuf ans ; grande et élancée, elle ne présentait dans ses antécédents aucune cause de rhumatisme articulaire ou d'infection qui aurait pu déterminer l'inflammation des parois du cœur. Les commémoratifs de famille étaient également négatifs. La jeune fille était extrêmement excitable et incapable de donner une description vraiment lucide ou intelligente des

symptômes qu'elle éprouvait ; sauf cependant qu'elle était souvent effrayée, disait-elle, sans causes réelles de frayeur, craignant un danger imaginaire pour elle et sa famille, ce qui lui donnait des palpitations. Pendant mon examen, elle fut très agitée et l'action du cœur fut très accélérée ; le cœur battait environ 120 fois par minute, mais d'une façon très régulière. L'aire de matité cardiaque superficielle et profonde n'était pas augmentée ; mais il y avait un souffle systolique à la pointe, les bruits du cœur étaient aigus et métalliques ; elle était modérément anémique et il y avait une légère entéroptose : à part des digestions assez pénibles et de la constipation, les fonctions paraissaient normales ; l'urine n'avait aucun caractère anormal. Le cas fut considéré comme un cas de névrose cardiaque, et le murmure comme accidentel ; le traitement consista en ferrugineux, laxatifs, et remèdes destinés à modifier l'état gastrique. Je ne vis la malade qu'à des intervalles éloignés, et chaque fois elle me paraissait s'être améliorée ; des examens répétés du cœur ne permirent pas d'éclaircir quoi que ce soit de plus qu'à la première visite, et le murmure disparut par la suite : dans une occasion cependant, elle me parut plus malade que les autres fois ; son pouls était plus rapide que je ne l'avais encore jamais vu : pendant l'examen du cœur que je faisais par acquit de conscience, je fus fort étonné d'entendre au niveau du ventricule droit un murmure sonore aigu, très élevé, et de timbre agréable. Il me semblait qu'il s'agissait d'un bruit systolique, autant que la tachycardie me permettait d'en juger ; à ce moment les mouvements du cœur étaient extrêmement rapides et violents ; ce phénomène aussi intéressant qu'exceptionnel ne persista que quelques minutes, c'est-à-dire aussi longtemps que dura la tachycardie.

Lorsqu'à la longue, son pouls devint plus calme, le bruit musical finit par s'éteindre pour ne plus reparaitre. Je revis cette malade en septembre 1900, après un laps de temps de plus d'une année, et bien que je cherchasse avec le plus grand soin, je ne découvris aucune anomalie. La malade elle-même assurait qu'elle était en meilleure santé, et moins excitable ; les anciens symptômes ne revenaient plus, et mon examen ne lui occasionna pas le moindre trouble.

OBSERVATION XXII (Porte et Penne).

Maladie de Graves-Basedow avec bruit musical cardiaque et artériel. — La nommée Marie X..., âgée de quarante et un ans, profession de gantière, née à la Sône (Isère), demeurant faubourg Très-Cloîtres, entre à la salle de Chissé, au lit n° 38, le 7 janvier 1896. Son histoire pathologique est la suivante :

Les antécédents héréditaires de cette malade nous apprennent que son père est mort de néoplasme de l'estomac; sa mère est bien portante. Elle a eu huit frères ou sœurs. Une sœur est morte à l'âge de dix-neuf ans d'affection pulmonaire chronique, une autre à l'âge de trente-deux ans d'affection indéterminée. Deux frères sont également morts de maladie, sur laquelle elle ne saurait fournir de renseignements. Son mari est atteint depuis longtemps de bronchite chronique. Elle n'a qu'un fils âgé de dix-neuf ans, qui est actuellement en traitement à l'hôpital, pour tuberculose pulmonaire chronique. Quant à ses antécédents personnels, ils sont nuls avant le début de l'affection pour laquelle elle rentre à l'hôpital. Elle est réglée bien régulièrement depuis l'âge de douze ans et elle n'a pas encore atteint la ménopause.

Elle a fait trois séjours antérieurs à l'hôpital. Il y a deux ans, elle fut traitée une première fois pour de l'hystérie; la deuxième fois on constata, dit-elle, que son cœur était surmené, fatigué, mais il ne présentait pas les phénomènes que l'on observe actuellement. Depuis deux ans aussi, elle a souvent de l'œdème des malléoles, surtout le soir; mais c'est un œdème fugace qui disparaît par le repos. Elle est sujette aux bourdonnements d'oreille, sa vue se trouble quelquefois. Pas de céphalée, mais ce qui l'incommode le plus, c'est le bruit qu'elle entend continuellement et qui l'empêche de dormir. Au mois de novembre dernier, elle a été dans le service de M. le Dr Deschamps, où l'on a constaté l'existence de ce bruit musical sur lequel nous allons revenir. La malade ne peut plus faire aucun travail suivi, et c'est ce qui la décide à venir demander des soins encore une fois à l'hôpital.

A l'examen on constate les faits suivants :

On est frappé tout d'abord de l'aspect que présente la malade; son regard est étrange, elle est évidemment névrosée. Le facies est un peu pâle et anémique.

Notons tout d'abord qu'on constate une légère hypertrophie du

corps thyroïde, pas d'exophtalmie. Le signe de de Graefe n'existe pas non plus. En somme, aucun symptôme marquant du côté de l'appareil visuel.

Cette malade ne présente aucun trouble psychique, mais elle raconte qu'il y a deux ans, elle a eu un moment d'absence, elle avait complètement perdu la mémoire de ce qu'elle avait fait le matin. Elle est d'un caractère très impressionnable, se laissant aller quelquefois à la colère, elle présente alors à ce moment une rougeur émotive très marquée et de la tendance à la cyanose des extrémités. Elle a un tremblement très accusé. Signalons enfin chez elle la boulimie.

A l'examen des poumons, rien de particulier, mais au cœur on entend un bruit musical intense qui est un bruit sifflant. Il se perçoit à distance de toute l'étendue de la poitrine avec la main ou encore en tenant l'oreille à environ 5 centimètres de la paroi thoracique. Le maximum d'intensité du bruit est au foyer aortique et il est systolique. Si on ausculte les artères périphériques, on perçoit également ce bruit, notamment à l'humérale, au pli du coude; mais il faut faire remarquer que du côté gauche on est obligé d'accentuer la pression du stéthoscope dans une certaine mesure pour faire apparaître le bruit musical, qui se surajoute au souffle que l'on perçoit sans aucune pression du stéthoscope, en appliquant l'oreille seulement.

Le cœur est hypertrophié, la pointe bat à un travers de doigt en dehors de la ligne axillaire sous la sixième côte. Le choc de la pointe est très fort et le retrait systolique rapide et énergique. Au pouls radial on note de la tachycardie. Il bat constamment à 120.

Le tracé sphygmographique montre qu'il est régulier.

28 janvier. — Sous l'influence d'une émotion, les bruits musicaux cardio-vasculaires sont plus prononcés; on entend alors le bruit musical au niveau des artères fémorales.

20 février. — La malade est un peu améliorée par le bromure de potassium et le sulfonal, qui diminuent l'intensité du bruit musical et permettent le sommeil.

1^{er} mars. — On commence à soumettre la malade à des courants continus à 10 milliampères pendant cinq minutes.

Les bruits persistent, très légère amélioration.

OBSERVATION XXIII (Ebstein).

Bruit musical de cause non diagnostiquée. (Résumé.) — Le conseiller intime Dr Braun, depuis l'âge de vingt-quatre jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, remarquait surtout la nuit, plus rarement le jour, un bruit de flûte particulier qui venait de sa poitrine et qui était isochrone avec les battements du cœur. Sa femme et le Dr Spiess eurent l'occasion d'entendre plusieurs fois ce bruit, même à une certaine distance. A l'examen, poumons et cœur normaux. Après l'âge de vingt-sept ans, tout disparut spontanément et sans retour ; il a aujourd'hui soixante-dix-huit ans. Il a été impossible de savoir d'où venait ce bruit.

Le Dr Braun lui-même a observé un cas analogue, à Dantzig, chez un prédicateur de trente ans ; dans ce cas, le bruit disparut aussi au bout d'un certain temps.

OBSERVATION XXIV (Putégnat).

Bruits du cœur non décrits, et de cause non trouvée. — Ernestine Ch., brodeuse, d'une taille moyenne, âgée de vingt-quatre ans, aux yeux et aux cheveux très noirs, et dont le teint est celui d'une bohémienne, régulièrement menstruée, n'a jamais eu ni anémie, ni chlorose, ni syphilis, ni affection dartreuse, ni rhumatisme.

Parfois elle accuse, sur le devant de la poitrine, une oppression lourde, froide et accablante, mais sans la boule hystérique. De temps à autre elle éprouve, subitement et sans cause appréciable, une sensation douloureuse et de la durée de quelques heures, qui occupe toute la région du cœur. Peu avant l'arrivée d'une crise nerveuse, caractérisée par de l'agacement, de l'impatience, puis par un lourd sommeil, pendant lequel se montre le somnambulisme plus ou moins fort, Ernestine Ch... accuse de fortes palpitations, qui gênent sa respiration.

Ausculté, maintes fois, son cœur m'a fait entendre, en haut et à gauche, un bruit particulier, synchrone avec la contraction ventriculaire.

Je ne puis mieux comparer ce bruit qu'au *gloussement plaintif d'un jeune poulet*. D'abord il est dans le médium, puis il devient

d'autant plus aigu et soprano qu'il arrive à sa fin. Il ne se prolonge ni dans l'aorte, ni dans les carotides. Le bruit, quoique perçu à distance par moi, par la mère et la sœur de la jeune fille, n'est point entendu par celle-ci.

La percussion médiate la plus minutieuse, l'auscultation la plus attentive et l'interrogatoire le plus sévère, ne font soupçonner rien de maladif, dans le larynx, la trachée-artère, les bronches, le tissu pulmonaire, le péricarde, le cœur, le médiastin, ni dans la cage thoracique.

A quelle cause peut-on faire remonter ce bruit?

En l'absence de toute lésion du sang ou organique saisissable, l'on ne peut même pas attribuer ce bruit à l'état de nervosisme; car celui-ci n'existe point, même au plus faible degré, dans l'observation suivante.

OBSERVATION XXV (Putégnat).

Bruits du cœur non décrits, et de cause non trouvée. — Le 11 mai 1840, jour où j'ai recueilli cette observation, j'ai fait voir Dina par trois de mes collègues, et depuis cette époque, cet homme a été observé plusieurs fois par un de mes confrères.

Dina, âgé de quarante et un ans, ancien fantassin, ayant fait trois campagnes en Espagne, n'ayant jamais eu d'affection cutanée, ni syphilitique, ni rhumatismale, habite la commune de Haéville, éloignée de 41 kilomètres de Lunéville. C'est un vigeron robuste, fortement musclé.

Sa voix est sonore, ses cheveux sont blonds, son teint est brulé par le soleil, son appétit est bon et sa digestion facile. Il n'accuse ni de la toux, ni des palpitations. Sa respiration est libre. Comme il y a vingt ans, il peut marcher facilement sur un plan droit ou incliné. Il n'accuse aucune douleur.

L'oreille, placée sur la région précordiale de cet homme, perçoit un bruit non isochrone à la systole ventriculaire, et tel qu'il masque les autres bruits normaux du cœur. On l'entend de tous les points du thorax, mais spécialement vers la base du cœur et à l'origine de la crosse de l'aorte. Il est tellement fort qu'il est saisi à plusieurs mètres de distance, qu'il empêche Dina de dormir et qu'il réveille la femme de celui-ci lorsqu'elle est couchée auprès de lui.

Ce bruit, par sa force, son timbre, sa sécheresse, ne peut être comparé à aucun autre bruit physiologique ou pathologique connu du cœur et des voies respiratoires. Il est dur, sonore, distinct et intermittent ; pour en avoir une idée assez exacte, on doit faire prononcer, par un enfant, à voix un peu basse, sèche et métallique, soixante-seize fois par minute et distinctement, quoique promptement, l'assemblage suivant de lettres : *grrouou*. La suspension et l'accélération du mouvement de la respiration ne modifient en rien ce bruit.

Voici comment cet homme raconte l'arrivée de ce phénomène :

« Il y a un mois, dit-il, en travaillant dans ma vigne, j'ai été surpris et même un peu effrayé d'entendre tout à coup ce bruit. Tout d'abord, mais seulement un instant, je l'ai attribué à un animal inconnu qui devait se trouver non loin de moi. Depuis son apparition, ce bruit est toujours le même ; seulement, pendant les premiers jours, il ne se montrait que par intervalles assez éloignés, tandis que depuis plusieurs semaines il est continu. »

La percussion la plus attentive et l'auscultation la plus minutieuse ne révèlent aucun symptôme maladif dans le larynx, la trachée-artère, les bronches et leurs glandes, le tissu pulmonaire et la plèvre, ni dans les carotides, l'aorte et le cœur. Cet homme n'est ni chlorotique ni anémique.

Je ne crois pas à un pneumo-péricarde, car alors, suivant Laennec, je trouverais un bruit clair au bas du sternum, et un autre de fluctuation, déterminé par les palpitations et par les fortes inspirations.

« Existe-t-il, ajoute Pulégnat, une ossification partielle du cœur, autre que celle des valvules ? Je sais que Laennec a dit que cette dégénérescence pourrait augmenter les bruits du cœur. Il me souvient d'avoir entendu, dans le service de M. Bally, à l'Hôtel-Dieu de Paris, un bruit métallique, et comme de parchemin, dans le corps d'un homme, à la nécropsie duquel on trouva le péricarde ossifié en grande partie comme ces deux cœurs que Broussais a comparés à des noix de coco ; mais ce bruit n'est pas comparable à celui de Dina.

« On ne peut non plus l'attribuer à la présence anormale

de gaz dans l'estomac, car la percussion n'indiquait point celle-ci, qui aurait rendu nécessairement double le bruit.

« Nous terminerons en faisant remarquer que le bruit était isochrone aux pulsations artérielles chez la jeune fille, et qu'il ne l'était point sur Dina, et que, dans l'un et l'autre cas, nous n'avons pu en trouver ni la cause, ni l'explication. »

CONCLUSIONS

1° Les bruits musicaux ou mieux les sons à timbre musical du cœur constituent un signe clinique qui, pour être rarement observé, n'en est pas moins très intéressant.

2° Leur intensité est variable. Ils peuvent être parfois assez vibrants pour être perçus par l'oreille placée à une distance plus ou moins grande du thorax. Souvent même ils sont entendus par les malades qui en sont porteurs. On les a comparés aux sons produits par une corde que l'on fait vibrer en la frottant transversalement, à ceux que donnent les instruments à vent, à embouchure ou à anche, ou encore, à ceux que fournissent des lames solides vibrant de façons diverses.

3° La pathogénie de ces bruits n'est pas encore complètement élucidée; cependant on connaît diverses conditions anatomo-pathologiques (tendons aberrants, perforations valvulaires, ruptures valvulaires, plaques athéromateuses ou calcaires, végétations endocardiques) qui président à leur production.

4° Leur maximum de fréquence siège dans le cœur gauche.

5° Leur valeur séméiologique, quoique très intéressante, n'est pas très grande, en raison de la difficulté du diagnostic exact de leur pathogénie.

6° Dans certains cas on sera amené à les distinguer des bruits musicaux anorganiques ou cardio-pulmonaires extra-cardiaques, et à reconnaître que les mouvements respiratoires (inspiration et expiration) n'ont aucune action sur eux.

Vu :

Le Président de la thèse,

E. BRISSAUD.

Vu :

Le Doyen,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Archer (R. S.). — Aneurism of the descending aorta.....; a congenital cord arising from one of the aortic semilunar valves..... (*Dublin Journal of med. Science*, mai 1880).

Babcock (Robert H.). — *Diseases of the Heart and arterial System*. Introduction, p. 29, Chicago, 1903.

Baisi (P.). — Su due casi di rumore musicale cardiaco senza le solite lesioni che sogliono produrlo (*Riv. clin. Bologna*, 1886, 3, s., t. VI, p. 826-833).

Bamberger. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens (*Virchow's Archiv*, Bd IX, 4, p. 537, 1856).

Banks. — *Dublin Hospital Gazette*, n° 3, 1857.

Barié (E.). — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Revue de Médecine*, 1881).

Barié (E.). — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte* (Paris, 1900).

Basora (Francisco B.). — De quelques modifications des bruits du cœur dans le cours de la néphrite (*Th. Paris*, 1886, n° 311).

Bergeon. — *Des causes et du mécanisme du bruit de souffle*, Paris, 1868.

Biach. — Ueber Distanzgeräusche bei Herzkrankheiten. (*Wien. med. Presse*, 1883, t. XXIV, p. 601-603).

Bouillaud (J.). — *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835, 2^e édition, 1841.

Brieger. — Ueber metallisch klingende Herztöne (*Charité Annal.* Berlin, 1882, t. VII, p. 237-240).

Burney Yeo (M. D.). — Case of loud musical cardiac murmurs, probably by rupture of aortic valve (*Transactions of the clinical Society of London*, 1873-74, t. VII, p. 153).

Burney Yeo. — Clinical lecture; rupture of the aortic valves (*Lancet*, 5 décembre 1874, p. 792).

Burney Yeo. — A case of rupture of the aortic valves (*Transact. of the pathol. Society*, t. XXIX, 1879, p. 62).

Cappozzi. — Del rumore di gemiti nei vizii valvolari del cuore (*Revista medica e terapeutica*, p. 414, Napoli, 1883).

Chomel. — *Éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1856.

Chotteau (Léon-Joseph). — Quelle est la valeur diagnostique des bruits de roucoulement, de sifflement, de pialement, des bruits musicaux et du tintement auriculo-métallique ? (*Th. Paris*, 1840, n° 365).

Corrigan (D.). — On the mechanism of musical murmur of the heart (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857, t. IV, p. 49).

- Da Costa (J. M.).** — Musical heart murmurs (*Clin. News Philad.*, 1885, i, 25; *Coll. and. Clin. Rec. Philad.*, 1880, i, 149).
- Dall'Acqua (U.).** — Contributo allo studio dei rumori musicali del cuore (*Morgagni*, Napoli, 1897, t. XXXIX, p. 612, 641).
- Demange (E.).** — De la cause de certains bruits musicaux du cœur (*Mém. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 1878-79, p. 21, 24).
- Dickinson (L. W. H.).** — On the occurrence of musical mitral murmurs in connection with aortic stenosis (*Med. chir., Trans.* London, 1897, t. LXXX, p. 409-415).
- Drasche.** — *Wiener medizinische Blätter*, 1887, n° 8.
- Dreyfus.** — Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort (*Th. Paris*, 1896, n° 150).
- Drozda (Jos. V.).** — Ueber die Bedingungen des Zustandekommens von musikalischen Herzgeräuschen (*Wiener med. Wochenschrift*, 1883, p. 675).
- Duck-Worth.** — Case of heart disease with loud musical murmur, which passed away (*Brit. M. J.*, London, 1871, t. II, p. 667).
- Dupuis.** — Contribution à l'étude des ruptures valvulaires de l'aorte (*Th. Paris*, 1901, n° 538).
- Duroziez (P.).** — Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique (*Union médicale*, 8 juin 1880).
- Duroziez (P.).** — *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1891.
- Ebstein (W.).** — Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustorta (*Deutsches Archiv für klin. Medizin*, t. XXII, 1878, p. 113-147).
- Engel (H.).** — Musical murmurs of the heart (*Philad. med. Times*, 1883-84, p. 415-419).
- Engel (J.).** — Ueber einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens (*Wiener med. Wochenschrift*, 1864, n° 15-18).
- Fenoglio (B. G.).** — Storia di sibilo del cuore (*Annali universali di medicina*, vol. XXVI, 1823).
- Friedreich.** — *Virchow's Pathologie und Therapie. Krankheiten des Herzens* (1864).
- Friedreich.** — *Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin*, 1874, 12 déc., n° 50.
- Greene (C. L.).** — A musical systolic murmur of unusual interest (*Northwest. Lancet*, St Paul, 1898, t. XVIII, p. 411-413).
- Hamernik.** — *Oesterreichische Jahrbücher*, t. XLIV, juillet-août 1843.
- Hochsinger (C.).** — Zur Kenntniss der anatomischen Ursachen musikalischer Diastolegeräusche am Herzen (*Centralb. f. klin. Med.*, Leipzig, 1887, t. VIII, p. 417-421).
- Huchard (H.).** — Tendon aberrant du cœur diagnostiqué pendant la vie (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.* 1892, 3 s., t. IX p. 892).
- Huchard (H.).** — Contribution à l'étude clinique des tendons aberrants du cœur (*Revue de Méd.*, 1893, t. XIII, p. 113-122).
- Huchard (H.).** — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édition, Paris, 1899.
- Jaccoud.** — Article « Cœur » du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 538 (Paris, 1868).
- Klebs (E.).** — Zur Entstehung musikalischer Töne im menschlichen Kreislauf (*N. Yorker med. Monatsschr.*, 1898, t. X, p. 333-337).
- Küchenmeister.** — Das an umschriebener Stelle des Herzens wahrnehmbare metallische Klingen, ein Effekt der in einem gewissen Grade der Durchfeuchtung befindlichen Sehnen der Papillarmuskeln (*Deutsche Klinik*, 18, p. 183).

Laache (S.). — Om musikalske Hjertelyd og om Ruptur af Chordae tendineae (*Norsk Mag. f. Laegevidensk.*, Christiania, 1890, 4, R., V, p. 6-22).

Laënnec. — *Auscultation médiate* (2^e édition, 1826).

Lamaire (L.). — Note sur un bruit musical, non encore décrit, ayant son siège à la partie moyenne et inférieure du sternum, chez un homme atteint de cirrhose du foie; mort après un séjour de un mois à l'hôpital, autopsie (*Union médicale*, 1859, 2^e s., p. 68-72).

Launois (P.-E.). — Insuffisance aortique par rupture valvulaire chez un bicycliste. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1896, et *Gazette des Hôpitaux*, 1896, p. 1378.

Lépine (R.). — *Bulletin de la Société anatomique*, 1873, p. 411.

Letulle (M.). — *Anatomie pathologique : Cœur, vaisseaux, poumons* (Paris, 1897).

Lewis (H. F.). — Musical heart murmurs (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1898, t. XXXI, p. 415; *Chicago M. Recorder*, 1898, t. XV, p. 406-410; Discussion, p. 437-439; *Clin. Rev.*, Chicago, 1898-9, t. IX, p. 170-176).

M'Aldowie (A. M.). — Cardiac bruits audible at a distance from the chest (*Edinb. M. J.*, 1893, t. XXXVIII, p. 619-622).

Maixner. — Oznámovatel druheho sjezdu lekaruv a prirodopytcev Ceskych, 1882, n° 3 (*Wiener medicin. Presse*, 1882, n° 25).

Merklen (Pierre). — Maladies du cœur, in *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert (Paris, 1899).

Monari (A.). — Rumore di soffio mitralico udibile con carattere musicale nell' area gastrica (*Gaz. d. Osp.*, Milano, 1896, t. XVII, p. 644-647).

Mirza Mohammed. — De la valeur diagnostique du bruit de pialement dans l'endocardite aiguë (*Th.* Paris, 1879, n° 234).

Ettinger. — *Przegląd lekarski*, 1874, p. 31.

Osler (W.). — On a remarkable heart-murmur, heard at a distance from chest-wall (*Med. Times and Gaz.*, Lond., 1880, t. II, p. 432).

Peacock. — Case of diseased heart, in which a musical murmur was heard during life (*Trans. Path. Soc.*, London, 1855, t. VI, p. 155).

Petit (André). — Maladies du cœur, in *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud (Paris, 1902).

Pins (E.). — Ueber ein seltenes musikalisches Herzgeräusch (Mediastinalgeräusch) (*Wien. med. Wochenschr.*, 1890, XL, p. 1780-1783).

Piorry. — Cas remarquable de bruit de pialement du cœur; recherches sur la cause de ce bruit (*Gaz. des Hôp.*, 1845, 2^e s., t. VII, p. 417).

Porte et Penne. — Des bruits musicaux cardiaques et artériels (*Dauphiné médical*, 1896, n° 3, p. 49-60).

Potain (C.). — (*Soc. anat.*, 1876, p. 244).

Potain (C.). — Anévrisme intracardiaque; perforation interventriculaire; tendon aberrant, bruits anormaux (*Gaz. des Hôp.*, Paris, 1882, t. LV, p. 721).

Potain (C.) et Rendu (H.). — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1^{re} série, t. XVIII, 2^e partie, Paris, 1876. Article « Cœur », p. 540).

Pucci (P.). — I rumori musicali nei vizii valvolari del cuore (*Morgagni*, Napoli, 1885, t. XXVII, p. 59, 64).

Putégnat. — Bruits du cœur non décrits; note clinique (*Journal de méd. de Bruxelles*, avril 1866).

Quain. — *London med. Gazette*, mars 1850.

Rabé. — Myocardite chronique avec souffle systolique piaulant (*Bull. Soc. Anat.*, 1897, t. LXXII, p. 236-240).

Rosenbach (O.). — Ueber musikalische Herzgeräusche, nebst Bemerkungen über die Entstehung pseudokardialer Geräusche (*Wien. Klinik*, 1884, t. X, p. 49-72).

- Rouanet (J.)**. — Analyse des bruits du cœur (*Th.* Paris, 1832, n° 252).
- Scalese (Francesco)**. — *Un caso di rumore musicale aortico* (*Contribuzione alla semiotica*), Napoli, 1890, 18 p.
- Schrotter**. — Ueber musikalische Geräusche am Herzen (*Wien, med. Bl.*, 1883, t. VI, p. 1-4).
- Simpson (Henry)**. — A case of aortic regurgitation from injury to the valves during muscular effort (*Brit. med. Journal*, août 15, 1868, p. 167).
- Surbled (Georges)**. — Des tendons aberrants du cœur (*Th.* Paris, 1879, n° 494).
- Stokes (W.)**. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (traduction Sénac, Paris, 1864).
- Trent (L. W.)**. — Musical murmurs of the heart (*Proc. Indiana, M. Soc.* Indianap., 1900, 97-104; *Med. Age*, Detroit, 1900, t. XVIII, p. 928-932).
- Verardini (F.)**. — Di un rumore musicale al cuore (*Bull. d. sc. med. di Bologna*, 1879, 6. s., t. IV, p. 305-325).
- Vignes-Villars (Louis)**. — Etude sur les bruits musicaux perçus à l'auscultation de la région cardiaque (*Th.* Paris, 1868, n° 87).
- Zuckerkandl**. — Anatomische Beiträge. Ueber das Trabekulargewebe des Herzens (*Allg. Wr. med. Zeitung*, 1877, n° 17, p. 148).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.	1
HISTORIQUE	5
CARACTÈRES DES BRUITS MUSICAUX	10
Hauteur.	10
Intensité	10
Timbre.	15
Siège.	17
Durée. — Variabilité	19
PATHOGÉNIE	21
Bruits musicaux assimilables aux sons produits par des instruments à cordes	28
Bruits musicaux assimilables aux sons produits par des instruments à vent.	45
Perforation et fenestration.	46
Végétations, plaques athéromateuses et calcaires.	58
Ruptures valvulaires.	77
VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE. — DIAGNOSTIC.	91
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	405

